УДК [illegible]
ББК 56.1
Н62

Федеральная программа книгоиздания России

Рецензент: *В. И. Скворцова* — профессор, доктор мед. наук, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсом лабораторной и функциональной диагностики Российского государственного медицинского университета

Никифоров А. С., Коновалов А. Н., Гусев Е. И.
Н62 Клиническая неврология. В трех томах.— Т. III (часть 2): Основы нейрохирургии/Под ред. А. Н. Коновалова.— М.: *ОАО «Издательство «Медицина»*, 2004.— 448 с.: ил. (Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.)
ISBN 5-225-04687-8

В третьем томе учебника рассмотрены основные вопросы нейрохирургии: опухоли нервной системы, черепно-мозговая травма, патология позвоночника и спинного мозга, сосудистая патология, пороки развития головного мозга и черепа, гнойно-воспалительные и паразитарные поражения ЦНС, патология периферической нервной системы и др.

Для врачей, проходящих последипломную подготовку по неврологии, нейрохирургии. Может быть полезен также для студентов старших курсов медицинских вузов.

ББК 56.1

Nikiforov A. S., Konovalov A. N., Gusev Ye. I.
Clinical neurology. Textbook. 3 volumes.— Volume III. Part 2. Basic neurosurgery/ Ed. by A. N. Konovalov.— Moscow: Meditsina Publishers, 2004.— 448 p.: ill. (Text-books for the audience of postgraduate training courses.)
ISBN 5-225-04687-8

Volume III of the text-book considers the basic problems of neurosurgery: nervous system tumors, brain injury, pathology of the spine and spinal cord, vascular diseases, malformations of the brain and skull, pyoinflammatory and parasitic lesions of the central nervous system, pathology of the peripheral nervous system, etc.

Readership: postgraduate trainees in neurology and neurosurgery. The text-book may be also useful for senior medical students.

ISBN 5-225-04687-8

ОГЛАВЛЕНИЕ

Раздел VI

ГИДРОЦЕФАЛИЯ. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЧЕРЕПА

Раздел VII

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ПАРАЗИТАРНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС

Раздел VIII

ПАТОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.— *О. Н. Древаль, И. Н. Шевелев, О. В. Акатов, В. Л. Пучков, В. А. Сафронов, А. В. Кузнецов*

Раздел IX

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Авто-ПДКВ — автоматическое создание положительного давления в конце выдоха
АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АГ — артериальная гипертензия
АСВП — акустические стволовые вызванные потенциалы
БГЛ — болезнь Гиппеля—Линдау
ВЖК — внутрижелудочковое кровоизлияние
БЗО — большое затылочное отверстие
ВМГ — внутримозговая гематома
ВМП — вызванные моторные потенциалы
ВП — вызванные потенциалы
ВСА — внутренняя сонная артерия
ВЧГ — внутричерепная гипертензия
ВЧД — внутричерепное давление
ГГ — гипорезорбтивная гидроцефалия
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер
ДАП — диффузное аксональное повреждение
ДГ — дислокационная гидроцефалия
ЗВП — зрительные вызванные потенциалы
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИТ — интенсивная терапия
ККС — каротидно-кавернозное соустье
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
НСА — наружная сонная артерия
НСП — наружный слуховой проход
ОГ — окклюзионная гидроцефалия
ОМК — объемный мозговой кровоток
ОСА — общая сонная аретрия
ОЦК — объем циркулирующей крови
ОЧМР — огнестрельное черепно-мозговое ранение
ПБЛ — посттравматическая базальная ликворея
ПКД — посттравматический костный дефект
ПМА — передняя мозговая артерия
СА — сонная артерия
САК — субарахноидальное кровоизлияние
СДГ — субдуральная гематома
СМА — средняя мозговая артерия
ССВП — соматосенсорные вызванные потенциалы
СМГ — стимуляционная миография
ТКДГ — транскраниальная допплерография
ТМО — твердая мозговая оболочка
УЗДГ — ультразвуковая допплерография
ТС — туберозный склероз
ТСАК — травматическое субарахноидальное кровоизлияние
ХСГ — хроническая субдуральная гематома
ЦВД — центральное венозное давление
ЦНС — центральная нервная система

ЦПД — церебральное перфузионное давление
ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧСС — частота сердечных сокращений
ШКГ — шкала комы Глазго
ЭДГ — эпидуральная гематома
ЭНМГ — электронейромиография
ЭхоЭГ — эхоэнцефалография
ЭЭГ — электроэнцефалография

Раздел IV

ПАТОЛОГИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Глава 41

ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Этиология и патофизиология. Компрессия спинного мозга и его корешков наряду с объемными и посттравматическими процессами может быть обусловлена дегенеративными и дистрофическими изменениями позвоночника (тел позвонков, межпозвоночных дисков и суставов, связочного аппарата). Изменения костно-связочных образований позвоночника вызывают раздражение нервных окончаний, расположенных непосредственно в этих структурах, и могут стать причиной локальных болевых синдромов, симптомов на отдалении и висцеральных нарушений. Более чем в 60% случаев компрессионные синдромы внутри позвоночного канала обусловлены формированием грыж межпозвоночных дисков.

Впервые грыжу межпозвоночного диска описал R. Virchov (1857), определив ее как экстрадуральную хондрому, компримирующую спинной мозг. Подобное мнение было доминирующим, пока в 1929 г. W. Dandy не высказался об идентичности ткани межпозвоночного диска и экстрадуральных хрящевых структур, вызывающих компрессию содержимого позвоночного канала.

Этиологию дегенерации костно-хрящевых и связочных структур позвоночника большинство авторов связывают с воздействием биомеханических факторов. К таким факторам относятся, в частности, осевые нагрузки на позвоночник при езде в автомобиле и т. д. Большое значение также придается конституциональным аномалиям.

На развитие дегенерации влияют наследственные изменения структуры гликозаминогликанов, нарушающие коллагеновый остов межпозвоночного диска. Последнее может быть как врожденным, так и приобретенным состоянием в связи с неадекватными физическими нагрузками на диск. Изменение свойств протеогликанов и коллагена обусловливает снижение устойчивости фиброзного кольца к нагрузке и выбухание дегенерировавшей ткани диска в позвоночный канал. Шейный лордоз, как и поясничный, способствует смещению дегенерировавшего хряща в дорсальном направлении. Выбухающий диск, приподнимая надкостницу с краевых пластинок тел позвонков, способствует образованию костных разрастаний и возник-

новению типичной картины спондилеза. Последнее объясняет существующую взаимосвязь формирования грыжи межпозвоночного диска и краевых остеофитов.

В течении дегенерации межпозвоночного диска выделяют:

1-ю фазу — ранние проявления начинаются с изменения концентрации полисахаридов и дегидратации пульпозного ядра, в связи с чем оно теряет свойства геля, фиброзируется; повышение нагрузки на фиброзное кольцо приводит к постоянной микротравматизации и растрескиванию последнего;

2-ю фазу (промежуточную) — происходит экструзия секвестров пульпозного ядра в позвоночный канал; процесс продолжается до момента выравнивания давления в межпозвоночном диске и в окружающих тканях; усиление нагрузки на диск приводит к очередному повышению давления и к возобновлению экструзии; при уменьшении объема пульпозного ядра вследствие рецидивирующих экструзий и соответственном увеличении нагрузок на фиброзное кольцо оно оседает, при этом сближаются тела смежных позвонков;

3-ю фазу (финальную) — полное разрушение пульпозного ядра и фиброзного кольца с заполнением межпозвоночного пространства грубоволокнистой соединительной тканью.

Выделяют 2 основные группы синдромов дегенеративно-дистрофического процесса и грыжеобразования в межпозвоночном диске — рефлекторные и компрессионные.

Рефлекторные синдромы обусловлены болевой импульсацией, возникающей при растяжении задней продольной связки, и раздражением менингеальной ветви (синувертебральный нерв Лушки). Таким образом, формирующаяся грыжа межпозвоночного диска, или остеофит, раздражая многочисленные болевые рецепторы задней продольной связки, рефлекторно вызывает сокращение мышц, усиливая напряжение в позвоночном сегменте, а сопутствующие вазомоторные и висцеральные реакции формируют «порочный круг» в патогенезе развития дегенеративно-дистрофического процесса.

Компрессионные синдромы обусловлены механическим воздействием на корешки и спинной мозг. Сдавление корешков, приводящее к радикулопатии на шейном уровне, возможно лишь в межпозвоночном отверстии, так как эпидуральная часть корешка (корешковый нерв внутри позвоночного канала) на этом уровне очень коротка. В других отделах позвоночника радикулярная компрессия может развиваться на любом участке по ходу корешка. Компрессия спинного мозга обусловливает развитие миелопатии. Этот термин применяют для обозначения подострого и хронического поражения спинного мозга. По сути, это результат ишемизации нервной ткани вследствие сдавления сосудов спинного мозга.

Классификация. Наиболее удобна анатомическая классификация A. P. Decoulx (1984), отражающая стадийность формирования грыж межпозвоночных дисков и остеофитов.

1. *Выступающий диск.* Выбухание межпозвоночного диска, потерявшего эластичные свойства, в позвоночный канал.

2. *Протрузия диска.* Массы диска находятся в межпозвоночном пространстве и компримируют содержимое позвоночного канала через неповрежденную заднюю продольную связку.

3. *Пролапс диска.* Частичное выпадение вещества межпозвоночного диска в по-

звоночный канал, сопровождающее разрыв задней продольной связки. Непосредственное сдавление спинного мозга и корешков.

4. *Свободный секвестрированный фрагмент диска.* Вещество диска располагается в позвоночном канале. В острых случаях или в результате травмы может сопровождаться разрывом твердой мозговой оболочки и интрадуральным расположением грыжевых масс.

Общепринята классификация компримирующих факторов (грыж, остеофитов) по их аксиальной локализации. Их делят на:

- *срединные*, имеющие центральное расположение относительно сагиттальной оси;
- *парамедианные*, расположенные латерально относительно сагиттальной плоскости;
- *боковые*, прилежащие к дужкам позвонков;
- *фораминальные*, проникающие в межпозвоночное отверстие (встречаются крайне редко).

Отметим, что часто употребляют термин «смешанная, или тотальная, грыжа», подразумевая значительный объем последней — более половины поперечника позвоночного канала.

Диагностика. Важнейшим элементом диагностики заболеваний позвоночника и спинного мозга по-прежнему являются традиционные способы, такие как анамнез, пальпация позвоночника и конечностей, определение тонуса и силы мышц, объема активных и пассивных движений. Прежде всего необходимо выяснить характер неврологических изменений, обусловленных компрессией нервных структур внутри позвоночного канала, а также уровень сдавления спинного мозга при развитии проводниковых нарушений. Клинические симптомы сдавления спинного мозга и корешков описаны в соответствующих разделах. Однако многообразие проявлений дегенеративных поражений позвоночника заставляет все больше опираться на объективные методы.

Рентгенография. Внедрение в клиническую практику новейших методов диагностики, таких как компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), не уменьшило значимости традиционных методов исследования позвоночника, прежде всего спондилографии. Рекомендуется проведение спондилографии в прямой, боковой и косой проекциях, а также в положении максимального сгибания и разгибания — функциональная спондилография (рис. 41.1). Рентгенологическими признаками дегенеративных изменений позвоночного сегмента являются: 1) уменьшение высоты межпозвоночного промежутка; 2) краевые костные разрастания тел позвонков; 3) субхондральный склероз с избыточной оссификацией краевых пластинок; 4) оссификация фасеточных суставов и явления унковертебрального артроза в области сустава Люшки; 5) сужение позвоночного канала за счет оссификации задней продольной связки, задних краевых остеофитов; 6) нестабильность (гипермобильность) в позвоночном сегменте.

Выявляемая при флексионно-экстензионных движениях дислокация в позвоночном сегменте в виде нарушения линии вентральной поверхности позвоночного канала при отсутствии указания на травму позвоночника в 65 % случаев указывает на дегенерацию позвонков и межпозвоночных дисков. Очевидна диагностическая значимость симптомов изменения кривизны естественных изгибов позвоночника (выпрямление шейного или пояс-

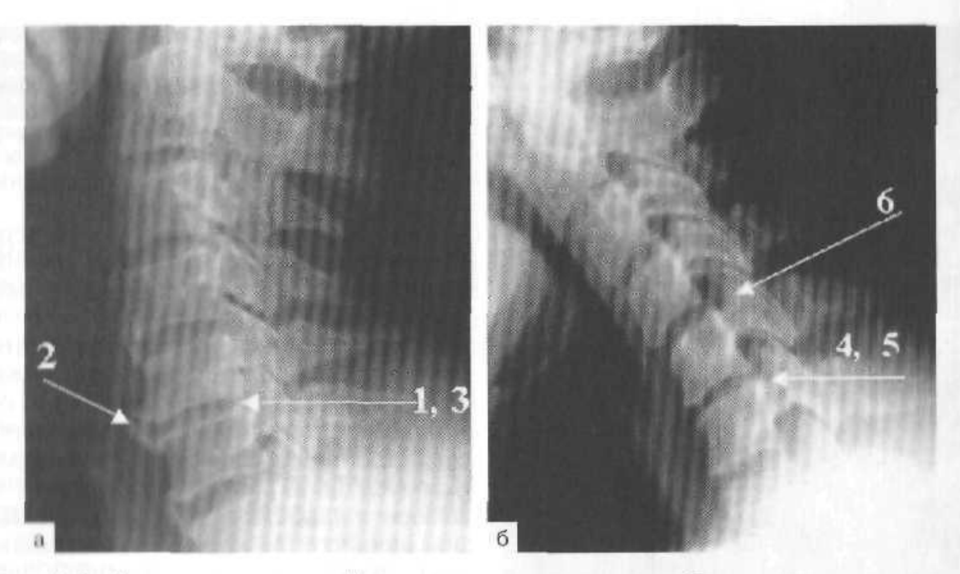


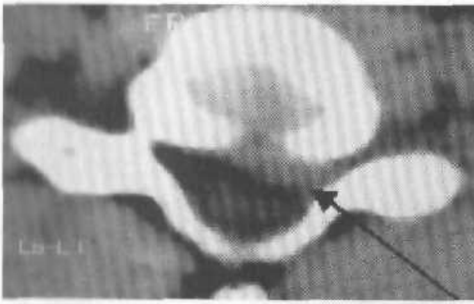
Рис. 41.1. Спондилограмма шейного отдела позвоночника, боковая проекция.
а — обычное положение; б — при сгибании. Признаки формирования грыжи межпозвоночного диска и явления спондилеза на уровне C_{VI}–C_{VII}. Цифрами указаны диагностические признаки дегенеративного процесса.

ничного лордозов, формирование кифотической деформации) — признак компрессионно-корешкового синдрома.

Диагностика нестабильности позвоночных сегментов является первостепенной задачей исследования позвоночника. Под термином нестабильность имеются в виду параллельное смещение и изменение угла наклона позвонков в сагиттальной плоскости. С инженерной точки зрения нестабильность проявляется выраженным смещением элементов опорной конструкции под влиянием небольшой добавочной нагрузки. В клиническом смысле нестабильность часто отождествляют с гипермобильностью в позвоночном сегменте. Даже незначительное (1—2 мм) смещение позвонков по отношению друг к другу при изменении положения тела, сопровождаемое клиническими симптомами, говорит о нестабильности.

Контрастная миелография также может служить способом верификации уровня костно-хрящевой компрессии невральных структур позвоночного канала. Основными диагностическими признаками компрессии дурального мешка и корешков являются вентральный дефект заполнения субарахноидального пространства (на боковых снимках); отсутствие заполнения отрогов ТМО в местах выхода спинномозговых корешков (прямая проекция).

Компьютерная томография позволяет визуализировать объем и локализацию компримирующего фактора. В настоящее время все чаще используется сочетание методов миелографии и «постмиелографического» КТ-исследования, позволяющих дифференцировать морфологическую структуру компримирующего фактора, выявлять взаимоотношение дурального мешка с грыжевыми массами и другие дегенеративные изменения (оссификация



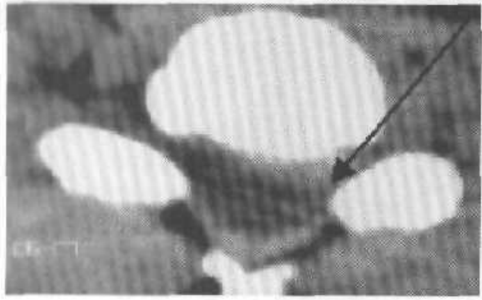


Рис. 41.2. КТ шейного отдела позвоночника на уровне C_{VI}, аксиальная проекция. Разрастания вентральных остеофитов (указаны стрелками) с парамедианной компрессией дурального мешка и корешков.

задней продольной связки, унковертебральные разрастания, стеноз позвоночного канала) внутри позвоночного канала (рис. 41.2).

Наиболее информативным методом в диагностике дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника в настоящий момент является *магнитно-резонансная томография* (МРТ). Процесс дегенерации и потери жидкости в фиброзном кольце, пульпозном ядре и замыкательных пластинках отображается на МРТ как потеря интенсивности сигнала в T_2-режиме. Дальнейшее прогрессирование дегенерации сопровождается уменьшением высоты диска и стиранием границы между фиброзным кольцом и пульпозным ядром. На МРТ выявляют разрывы фиброзного кольца и повреждение задней продольной связки (рис. 41.3).

МРТ позволяет дифференцировать выбухание диска и его выпадение.



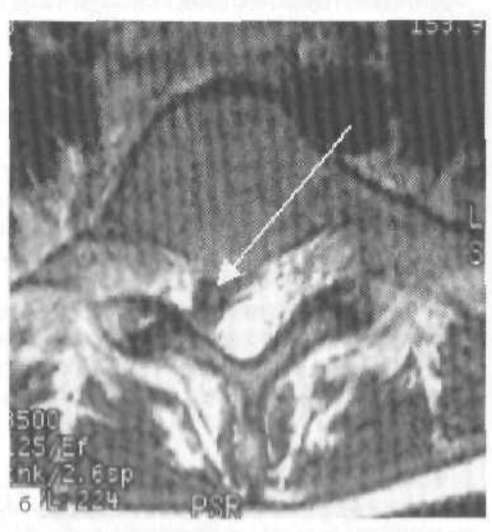


Рис. 41.3. МРТ поясничного отдела позвоночника, сагиттальная (а) и аксиальная (б) проекции.

Пролапс диска на уровне промежутка L_V—S_I (указан стрелкой) с компрессией корешка. Гипоинтенсивный сигнал от вещества дисков L_{IV}—L_V, L_V—S_I свидетельствует об их дегидратации.



Рис. 41.4. МРТ шейного отдела позвоночника, сагиттальная проекция. Формирование гиперинтенсивного очага в веществе спинного мозга на уровне компрессии грыжей межпозвонкового диска (указан стрелкой) характеризует развитие синдрома шейной миелопатии.

Интенсивность сигнала от выпавшей части диска зависит от давности развития заболевания. В острой стадии выпавший фрагмент диска имеет высокоинтенсивный сигнал в T_2-режиме, сигнал от длительно существующей грыжи гипоинтенсивен, что определяется уменьшением содержания жидкости в нем. Значительным преимуществом МРТ по сравнению с другими методами визуализации является возможность выявления патологических изменений содержимого позвоночного канала в результате компрессии грыжей диска или остеофитом. Формирование ишемии в ткани спинного мозга первоначально сопровождается отеком нервной ткани или появлением небольшой зоны демиелинизации, видимой при T_2-режиме МРТ как гиперинтенсивный очаг. Сформированный миелопатический очаг визуализируют как участок повышенной плотности (рис. 41.4).

Применение контрастных веществ позволяет определить сохранность фиброзного кольца и выделить группу рецидивирующих грыж, имеющих способность к самопроизвольному вправлению. Внутривенное контрастирование позволяет дифференцировать рецидив грыжи диска и послеоперационные фиброзные разрастания в области вмешательства. МРТ менее информативна в послеоперационном периоде в связи с возможностью возникновения артефактов в результате рубцовых изменений. Предпочтение следует отдать КТ-миелографии как методу послеоперационного контроля.

Трехмерная КТ (3D-КТ) дает представление о костных разрастаниях в межпозвоночных отверстиях и в канале вертебральной артерии (рис. 41.5).

Не потеряла своего значения *пункционная дискография*. Верификация патологии диска при этом методе составляет 65—80 %. Состояние диска оценивается по: 1) рентгенологическому рисунку измененного диска; 2) усилению и локализации болей при контрастировании диска; 3) сопротивлению ткани диска на введение контрастного вещества. Выделяют 5 последовательных стадий формирования грыжи диска, выявляемых при дискографии: I — нормальный диск с контрастированием пульпозного ядра в виде «ватного шарика»; II — начало фибротизации диска, потеря границы между фиброзным кольцом и пульпозным ядром, диск имеет дольчатое строение; III — растрескивание пульпозного ядра и внутреннего кольца, неравномерное контрастирование фрагментов диска; IV — дегенерация диска с контрастированием радиальной трещины до наружного края фиброзного кольца; V — разрыв кольца с выходом контраста за пределы диска.

41.1. Патология шейного отдела

Особенности строения нижнешейного отдела позвоночника и спинного мозга. В отличие от других отделов позвоночного столба основной в шейном отделе позвоночника является не функция опоры, а обеспечение подвижности головы, что определяет многообразие клинических проявлений патологии данного уровня. J. H. Bland (1984) выделил принципиальные особенности анатомо-физиологического строения шейного отдела позвоночника:

- шейные позвонки имеют меньшие размеры по сравнению с позвонками других отделов позвоночника при более сложном анатомическом строении;
- межпозвоночные (фасеточные) суставы ориентированы на разных уровнях в различных плоскостях (30—50° от аксиальной плоскости), что обеспечивает высокую общую подвижность шейного отдела;
- наличие крючкообразных отростков в области унковертебральных сочленений является физиологическим явлением практически у всех взрослых здоровых людей; они предохраняют передние спинномозговые корешки от возможной компрессии в межпозвоночном отверстии;
- врожденная узость позвоночного канала на шейном уровне (средний сагиттальный размер 18,5 мм на уровне C_{IV}—C_{VI} при сагиттальном размере спинного мозга на этом уровне 14 мм) обусловливает высокий риск сдавления нервных структур;
- коллатеральное кровообращение (особенно на уровне шейного утолщения) между передней спинальной артерией и корешковыми артериями на уровнях C_{IV} и C_{VI}—C_{VII} межпозвоночного промежутка является важнейшим в кровоснабжении шейного отдела спинного мозга.

Суммарный угол сгибания—разгибания в нижнешейном отделе позвоночника составляет 70—80° и является вариабельным в зависимости от индивидуальных и национальных особенностей. Наибольшее сгибание—разгибание происходит на уровнях C_{IV}—C_V на 24° и C_V—C_{VI} — на 21°. Максимальный переднезадний сдвиг позвонков при сгибании—разгибании в норме составляет 3,5 мм.



Особенность связочного аппарата шейного уровня определяет его роль в формировании различных патологических процессов. При функциональных исследованиях связочного аппарата на шейном уровне отмечают изменение толщины задней продольной и желтой связок при движении шеей. В частности, разгибание в шейном отделе позвоночника приводит к увеличению толщины

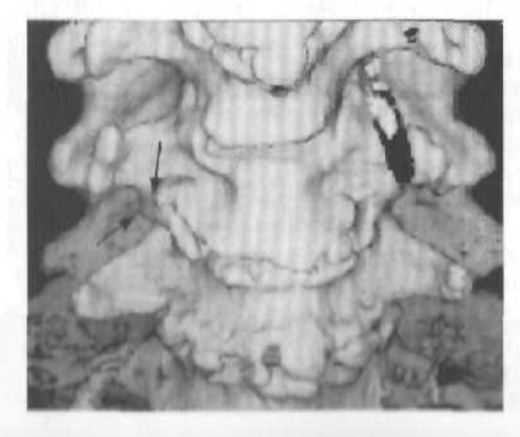


Рис. 41.5. 3D — КТ. Стрелками обозначены остеофиты, вызывающие компрессию корешка справа в межпозвоночном отверстии.

желтой связки почти в 2 раза относительно ее толщины в вертикальном положении, тогда как сгибание обусловливает уменьшение ее толщины. Задняя продольная связка не подвержена столь значительным изменениям при физиологическом изменении положения, однако сращение ее с межпозвоночными дисками (в отличие от передней продольной связки, сращенной с телами позвонков) обусловливает общность дегенеративно-дистрофических процессов в задней продольной связке и в межпозвоночных дисках и склонность ее к гипертрофии и оссификации. Площадь сечения спинного мозга на уровне C_V—C_{VI}-межпозвоночного диска при флексии уменьшается (в связи с его удлинением и растяжением) в среднем до 70,5 мм^2, а при экстензии увеличивается до 80 мм^2.

Таким образом, относительное изменение данного показателя в крайних физиологических положениях (процентная разница площади спинного мозга в момент максимального разгибания и сгибания) составляет 12%. При нарушении стабильности или искривлении позвоночника последний показатель существенно меняется и соотношение может стать обратным. Вышеописанные изменения толщины позвоночных связок при физиологических движениях, изменение поперечной площади сечения спинного мозга, особенно при экстензии, могут привести к возникновению компрессии содержимого позвоночного канала при уменьшении его поперечной площади.

Частота компрессионных синдромов, обусловленных дегенеративно-дистрофическими поражениями шейного отдела позвоночника составляет около 4% среди общего количества заболеваний позвоночника. Около 12% населения в женской популяции и 9% — в мужской испытывают периодические боли в шейном отделе.

Характерной особенностью строения грыж межпозвоночных дисков на шейном уровне является преимущественное формирование за счет фрагментов фиброзного кольца (без участия пульпозного ядра), что объясняет ремиттирующий характер течения заболевания на ранних стадиях (преходящий характер болевого синдрома в связи с возможностью «вправления» грыжи) и преимущественно позднее обращение больных за медицинской помощью.

Клинические симптомы и синдромы. *Боль* — характерная, но не постоянная жалоба пациентов с описываемой патологией. Локальная боль в шее и билатеральной иррадиацией в надплечья наиболее характерна для дегенеративных поражений шейного отдела позвоночника. Также характерны специфическое изменение ощущения боли с течением времени и частое несоответствие выраженности и локализации рентгенологических изменений (положение остеофитов, локализация сужения позвоночного канала, изменение кривизны шейного лордоза) клинически определяемому уровню радикулярной компрессии. Лишь в начале болезни топография боли почти в 90% случаев может указывать на уровень формирования компрессии. Уточнению локализации болей способствуют провокационные тесты: нарастание боли при разгибании шеи и уменьшение ее при отведении рук, что обусловлено ликвородинамическими изменениями в отрогах ТМО, окружающей спинномозговые корешки в межпозвоночном отверстии, и изменением натяжения ТМО.

Характерными клиническими признаками дискогенной радикулопатии, имеющими значение для определения уровня поражения, являются нару-

шения чувствительности, выпадения сухожильных рефлексов, локальные мышечные атрофии. Наряду с нарушением чувствительности ощущение парестезий чаще указывает на конкретный компримированный корешок. Для уточнения локализации процесса используют тест Спурлинга: осевая нагрузка на шею с покачиванием головы в стороны приводит к усилению парестезий.

Клиническая симптоматика миелопатического синдрома складывается из сочетания спастического нижнего парапареза, вялого пареза в руках, проводниковых чувствительных расстройств. Первично-сосудистый характер формирования миелопатии определяет клиническое сходство дискогенной и других видов компрессии спинного мозга. Избирательным поражением передних рогов спинного мозга объясняется преобладание двигательных выпадений над чувствительными. Характер пареза в руках и повышение сухожильных рефлексов зависят от уровня дискогенной компрессии: снижение рефлекса с двуглавой мышцы при грыже межпозвоночного диска на уровне C_V—C_{VI}, извращенный карпорадиальный рефлекс — уровень C_V-сегмента. Наряду с классическим описанием нижнего спастического парапареза существуют дополнительные патогномоничные симптомы шейной миелопатии, такие как спастикопаретическая походка, парестезии по типу гиперестезий в нижних конечностях, симптом Лермитта (ощущение прохождения электрического тока по рукам и шее при сгибании). Раздражение симпатического сплетения вертебральной артерии, не являясь постоянным, определяет формирование таких симптомов, как зрительные расстройства (резь в глазах, ретроорбитальные боли и т. п.). Компрессия вертебральной артерии возникает в результате сдавления остеофитами в канале поперечных отростков и часто сочетается с дискогенной компрессионной миелопатией. Вазоспазм, возникающий в результате раздражения стенки сосуда, обусловливает симптоматику базилярной недостаточности с возникновением мозжечковых расстройств и нарушением слуха, которые носят преходящий характер.

При шейном остеохондрозе условно выделяют 2 варианта компрессии: «мягкую» компрессию, обусловленную фрагментами выпавшего или пролабирующего диска в острой фазе заболевания, и «жесткую» компрессию, вызываемую остеофитами, унковертебральными костными разрастаниями в хронической фазе заболевания. Клинические проявления «жесткой» компрессии отличаются большим постоянством, при «мягкой» компрессии боли часто возникают после физической нагрузки, резкого движения головой или травмы шеи и носят острый радикулярный характер, распространяются соответственно дерматомам и нередко зависят от положения головы и конечностей. Весьма характерно появление болей в виде «шлема» или распространение на гомолатеральную половину головы.

Гипестезия, сопровождающая такого рода компрессию, всегда распространяется на единичные дерматомы и может быть изолированным снижением соответствующих сухожильных рефлексов. Снижение силы в проксимальных отделах верхних конечностей непостоянно и чаще имеет односторонний и перемежающийся характер. «Жесткая» компрессия характеризуется головными болями и болями в руках, чаще симметричными и сопровождающимися непостоянной местной болезненностью при пальпации на уровне возникновения остеофитов. Для такого течения заболевания характерны частые парестезии в конечностях, множественные зоны снижения

чувствительности вплоть до проводниковой анестезии с уровня поражения, нарушение силы в мышцах ниже заинтересованного сегмента, доходящего до степени глубокого пареза.

Лечение дегенеративно-дистрофических поражений шейного отдела позвоночника комплексное. Локальную боль, возникающую при движении, купируют консервативными методами: физиотерапевтическими процедурами, периферическими миорелаксантами, анальгетиками, лечебной физкультурой и др. Развитие радикулярного синдрома и/или миелопатии служит основанием для проведения 6-недельного курса терапии, при отсутствии эффекта от которой решают вопрос о хирургическом лечении.

В качестве унифицированных показаний к хирургическому лечению предлагаются следующие критерии:

- наличие соответствующих жалоб, нарушения проводникового характера, обуловленные миелопатией, выраженные радикулярные боли, превышающие по интенсивности боли в шее;
- клиническая симптоматика пациента должна соответствовать уровню и стороне компрессии, верифицированным с помощью диагностических исследований;
- неэффективность консервативной терапии.

В настоящее время наиболее часто используют передний шейный доступ с передним спондилодезом. По возможности операция должна быть дополнена передней стабилизацией пластиной для предотвращения нестабильности и кифоза в шейном отделе позвоночника в послеоперационном периоде.

Техника выполнения переднего шейного доступа подробно описана в разделе «Травма позвоночника».

При «мягкой» компрессии и отсутствии нестабильности операция может быть ограничена лишь удалением выпавшей части диска без дополнительных стабилизирующих операций. В этом случае рекомендуется сохранять гиалиновые мембраны замыкательных пластинок прилежащих позвонков, а также заднюю часть фиброзного кольца и заднюю продольную связку. Наилучшие результаты применения переднешейного доступа с межтеловой стабилизацией достигнуты у пациентов с синдромом радикулопатии и в случаях развития дискогенной миелопатии, если анамнез проводниковых нарушений не превышает 3 мес.

При стенозе позвоночного канала, при многоуровневой компрессии дурального мешка и корешков (более 2 позвоночных сегментов), в том числе при оссификации задней продольной связки, а также у пожилых больных возникают показания для ламинопластики. Варианты ламинопластики (с рассечением остистого отростка и с корня дужек) позволяют значительно расширить площадь позвоночного канала (до 30 %) и уменьшить выраженность миелопатии.

Задняя фораминотомия с декомпрессией корешка является эффективным методом лечения боковых и фораминальных грыж шейного отдела позвоночника. При этой операции производится резекция латеральной трети дужек позвонков на границе с суставными отростками с удалением микрохирургическим способом секвестрированных грыжевых масс.

Более чем в 50 % случаев оперативных вмешательств по поводу дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника возникает необходи-

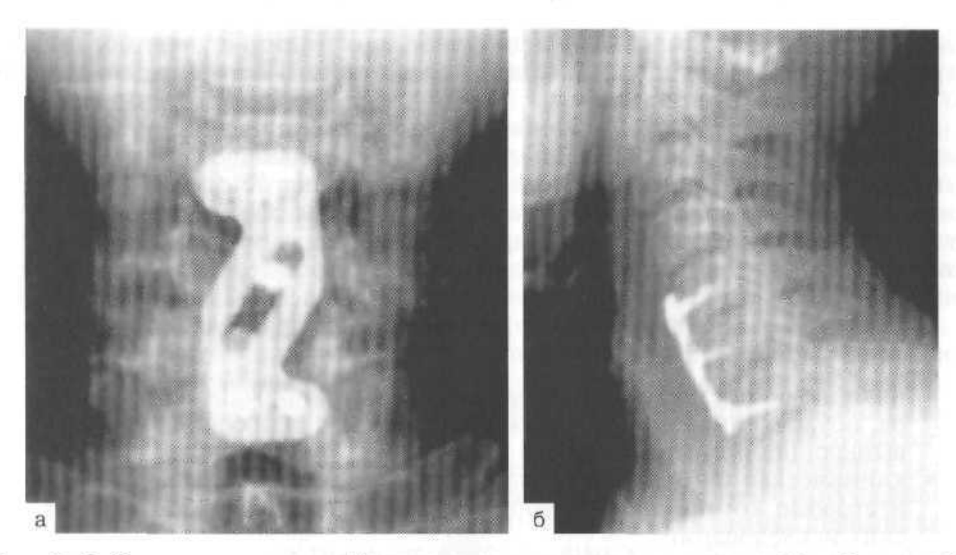


Рис. 41.6. Спондилограмма шейного отдела позвоночника, прямая (а) и боковая (б) проекции.

После удаления грыжи межпозвоночного диска, аутоспондилодеза и фиксации титановой пластиной.

мость в передней или задней фиксации выше и ниже расположенных позвонков. Показания к проведению фиксации позвонков следующие:

- наличие нестабильности в соответствующем отделе позвоночника;
- предшествующая ламинэктомия;
- проведение стабилизирующих операций на смежных уровнях;
- выпрямление шейного лордоза.

Фиксирующие конструкции (чаще изготовленные из немагнитных сплавов, чтобы иметь возможность проведения МРТ в послеоперационном периоде) могут быть передними (в виде пластин) или задними (в виде ламинарных крючков, скрепленных стержнями). Выбор конструкции естественно зависит от применяемого хирургического доступа. Во всех случаях фиксирующая конструкция позволяет добиться стабильности оперированных позвоночных сегментов и исключения подвижности имплантата (рис. 41.6).

41.1.1. Синдром позвоночной артерии

Патология шейного отдела позвоночника, приводящая к нарушению церебрального кровообращения, была описана Barre (1926) и Lieon (1928) как задний шейный симпатический синдром, получивший в дальнейшем название по имени авторов. В 30—40-х годах XX в. эту патологию изучали многие исследователи, и после издания в 1949 г. монографии Bartschi—Rochaix ее также называли шейной мигренью. Впервые термин «синдром позвоночной артерии» был применен F. Unterharnscheidt в 1956 г.

Позвоночная артерия — единственный магистральный сосуд, тесно связанный с позвоночником, а соответственно и с происходящими в нем патологическими процессами. Позвоночная артерия на уровне ее V2- и V3-экстракраниальных сегментов проходит в канале поперечных отростков шейных позвонков, располагаясь в тесной связи с унковертебральными (медиально) и межпозвонковыми (дорсально) суставами.

Наиболее признанной в настоящее время является сосудисто-нервная теория патогенеза синдрома позвоночной артерии, которая учитывает как механические нарушения кровотока в артерии, так и спазм сосуда в результате раздражения артериального симпатического сплетения костными разрастаниями пораженных позвонков.

Гемоциркуляторные нарушения на уровне V2-сегмента происходят в основном на фоне остеохондроза позвоночника (чаще поражающего C_V—C_{VI}) в результате образования остеофитов в унковертебральных сочленениях. Изменения в канале позвоночной артерии начинаются уже на первых этапах проявления остеохондроза, но чаще всего компрессия артерии возникает в поздней стадии остеохондроза, когда дегенеративные процессы распространяются на унковертебральные сочленения и межпозвоночные суставы, а остеофиты в канале позвоночной артерии приводят к значительному смещению и сдавлению артерии. Кроме того, образующиеся костные разрастания суставных отростков являются причиной растяжения связочного аппарата капсулы межпозвоночных суставов, что может привести к увеличению подвижности сустава и его подвывиху. Причиной сдавления позвоночной артерии могут служить костные разрастания поперечных отростков при вторичном спондилартрозе, воспалительные и дегенеративные изменения в межпозвоночных суставах, последствия травмы шеи.

Различают 2 стадии развития синдрома позвоночной артерии: функциональную (вазомоторную) и органическую (компрессионную).

Наиболее частыми клиническими проявлениями синдрома являются головная боль, кохлеовестибулярные и зрительные расстройства, приступы головокружений.

Головная боль начинается обычно в шейно-затылочной области, распространяется на лоб и виски, усиливается при движении головой, длительном нахождении в одном положении, при напряжении шейных мышц. Это происходит на фоне явлений шейного остеохондроза: хруст в шее при движениях, болезненность при пальпации и при надавливании на остистые отростки позвонков, болевая контрактура мышц шеи в области пораженных сегментов и др.

Кохлеовестибулярные расстройства встречаются почти во всех случаях синдрома позвоночной артерии и проявляются в виде системных или несистемных головокружений, часто сопровождаемых вестибуловегетативными нарушениями и спонтанным нистагмом. В 70—75 % случаев заболевания имеется нарушение равновесия, возникающее как на высоте головокружения, так и без него. Нарушения слуха проявляются в виде шума и звона в ухе на стороне поражения.

Зрительные и глазодвигательные нарушения носят преимущественно субъективный характер и представлены жалобами больных на потемнение перед глазами, мелькание «мушек», двоение предметов, что обычно связано с определенным положением головы.

«Дроп-атаки» — приступы падений из-за развития внезапной слабости в

ногах — довольно часто являются клиническим проявлением синдрома позвоночной артерии при экстравазальной компрессии последней и всегда связаны с определенным положением головы или движением в шейном отделе позвоночника.

Трудность определения уровня компрессии артерии по клинической картине заболевания, а также уточнение локализации компримирующего фактора требуют дополнительные исследования. Так как артерия располагается в канале поперечных отростков шейных позвонков, то для определения уровня ее экстравазальной компрессии используют исследования, направленные на выявление дегенеративных изменений позвоночника: спондилографию (прямую, боковую, косые проекции, с функциональными пробами), КТ и МРТ.

Наиболее полно отражает патологическое воздействие на сосуд исследование не окружающих тканей, а самой артерии с применением прямой или КТ- или МРТ-ангиографии.

До недавнего времени единственным методом, позволяющим визуализировать непосредственно позвоночную артерию, была вертебральная ангиография. В настоящее время появились новые, менее инвазивные, но более информативные методы визуализации сосудов — МРА, КТ-ангиография.

Хирургическое лечение синдрома позвоночной артерии, вызванного дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника, направлено как на устранение дегенеративных изменений позвоночника, так и на устранение экстравазальной компрессии позвоночной артерии.

Показаниями для проведения хирургического лечения являются выраженность клинических признаков заболевания, наличие компримирующего фактора и неэффективность консервативного лечения. Выбор хирургического доступа к экстракраниальному отделу артерии зависит от точной локализации компримирующего фактора и состояния данного позвоночного сегмента в целом. Наиболее часто применяют переднебоковой доступ к шейному отделу позвоночника, который позволяет провести как декомпрессию позвоночной артерии при сдавлении ее унковертебральными разрастаниями, так и при необходимости провести дискэктомию и передний спондилодез на этом уровне.

При задней компрессии артерии артрозом межпозвоночного (фасеточного) сустава применяют задний доступ. При развитии синдрома позвоночной артерии, вызванного нестабильностью шейного отдела позвоночника, производят стабилизирующие операции, описанные выше.

41.2. Грыжи дисков в грудном отделе позвоночника

Грыжи дисков грудного отдела составляют менее 1% всех грыж межпозвоночных дисков. Чаще всего поражается четыре нижних грудных диска, особенно Th_{XI}—Th_{XII}. При грыжах грудных дисков чаще, чем в других отделах, возникает сдавление спинного мозга с развитием синдрома миелопатии, что объясняется узостью позвоночного канала, преимущественно срединной локализацией компримирующего фактора, а также костным характером компрессии (формированием остеофита).

Клиническая картина. Иногда заболевание возникает остро или подостро после травмы, но чаще имеет хроническое течение и не связано с трав-

мой. Первым *симптомом обычно является* боль в спине. Она чаще локализуется в грудном и поясничном отделе позвоночника. Боль часто усиливается при натяжении нервных стволов, кашле и чиханье.

Развитие миелопатии при компрессии спинного мозга грыжей может быть обусловлено как непосредственным сдавлением невральных структур, так и нарушением кровообращения в соответствующей зоне кровоснабжения передней спинальной артерии. При МРТ грудного отдела позвоночника выявляется гиперинтенсивный очаг в веществе спинного мозга.

Клиническая симптоматика при развитии миелопатического синдрома чаще формируется постепенно, в виде развернутой картины проводниковых нарушений. Однако в ряде случаев возможно внезапное развитие нижней параплегии.

При боковом расположении грыжи возникает сдавление корешков, проявляющееся болью, которая в зависимости от уровня поражения может имитировать плеврит, стенокардию и боли, связанные с заболеванием органов брюшной полости.

В плане диагностического поиска необходимо помнить, что в большинстве случаев грыжи диска на грудном уровне являются кальцинированными. Исчерпывающую информацию в этом случае дает КТ-исследование в сочетании с миелографией.

Хирургическое лечение. Удаление грыжи диска грудной локализации целесообразно производить с использованием трансторакального или трансплеврального доступа. Операции на грудном отделе, как уже сообщалось, технически наиболее сложны из-за узости позвоночного канала, срединного расположения грыжи и ее оссификации. Наиболее современно и перспективно применение минимально-инвазивной техники (в сочетании с использованием эндоскопа). Оперативное вмешательство заключается в латеральной резекции краев замыкательных пластинок позвонков, прилежащих к выпавшему межпозвонковому диску, с удалением остеофитов и грыжевых масс с последующей боковой фиксацией оперируемого позвоночного сегмента.

Может быть применен доступ с резекцией поперечного отростка и ножки позвонка, преимуществом которого является возможность непосредственной визуализации структур внутри позвоночного канала.

41.3. Патология пояснично-крестцового отдела позвоночника

Грыжи межпозвоночных дисков поясничного отдела являются наиболее частым проявлением дегенеративных поражений позвоночника. Они чаще всего локализуются на уровне L_V—S_I — 48 % от общего числа грыж пояснично-крестцового уровня и на уровне L_{IV}—L_V — 46 %, реже на уровне L_{III}—L_{IV} — 5 % и на уровне L_{II}—L_{III} — менее 1 %. Поскольку в поясничном отделе задняя продольная связка наиболее прочна в своей центральной части, диск обычно выпячивается в заднебоковом направлении, что приводит к сдавлению спинномозговых корешков.

Клинические проявления дегенеративных изменений межпозвоночного диска на пояснично-крестцовом уровне можно разделить на две основные группы. К первой группе относятся симптомы, связанные с непосредственным раздражением рецепторов диска из-за повышенного внутридискового давления и перерастяжения фиброзного кольца. Клинически они проявля-

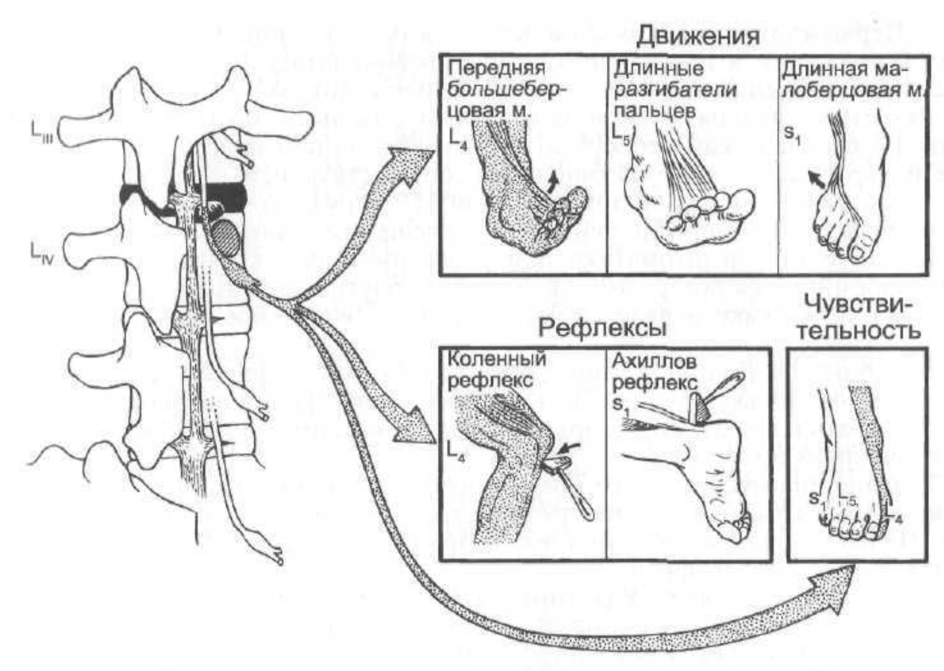


Рис. 41.7. Неврологическая симптоматика при вертеброгенном поражении L_{IV}.

ются локальными болями в зоне проекции пораженного диска — в пояснично-крестцовой области, усиливающимися при нагрузке. На МРТ выявляется протрузия пораженного диска либо незначительное грыжевое выпячивание без существенной компрессии дурального мешка или корешков на данном уровне. При дальнейшем развитии дегенеративного процесса в межпозвоночном диске присоединяются симптомы, относящиеся ко второй группе. Эти симптомы связаны с компрессией корешков конского хвоста, располагающихся в дуральном мешке, и корешков спинного мозга, выходящих из дурального мешка. В этой стадии боль распространяется на ягодицу и по задней или задненаружной поверхности бедра и голени на стороне поражения (ишиалгия). Часто появляются онемение и покалывание в той части стопы, которая иннервируется чувствительными волокнами пораженного корешка. Эти же симптомы можно спровоцировать приемом Ласега, поднимая выпрямленную ногу у лежащего на спине больного. Кроме того, боль ослабевает в положении лежа на здоровом боку с согнутой больной ногой (рис. 41.7—41.9).

Имеется четкая взаимозависимость между локализацией грыжи межпозвоночного диска пояснично-крестцового уровня и клиническими проявлениями. При центральных грыжах диска (около 10 % от общего числа клинически значимых грыж на пояснично-крестцовом уровне) превалируют симптомы компрессии корешков конского хвоста — слабость ног и нарушения чувствительности по проводниковому типу (рис. 41.10, 41.11). Могут возникнуть нарушения функции тазовых органов — мочеиспускания, дефекации и потенции, может развиться онемение в аногенитальной области.

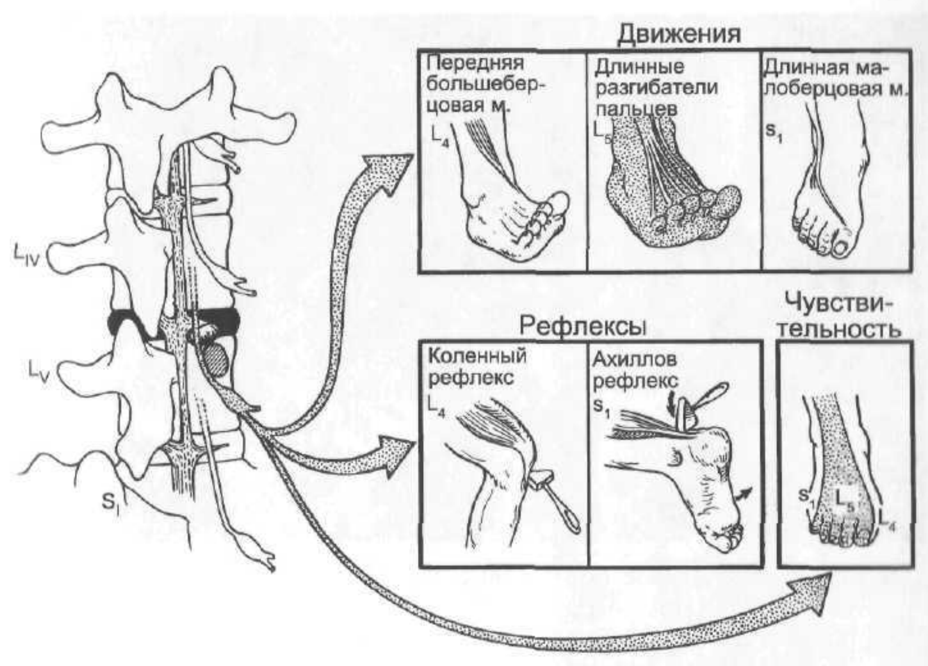


Рис. 41.8. Неврологическая симптоматика при вертеброгенном поражении L_V.

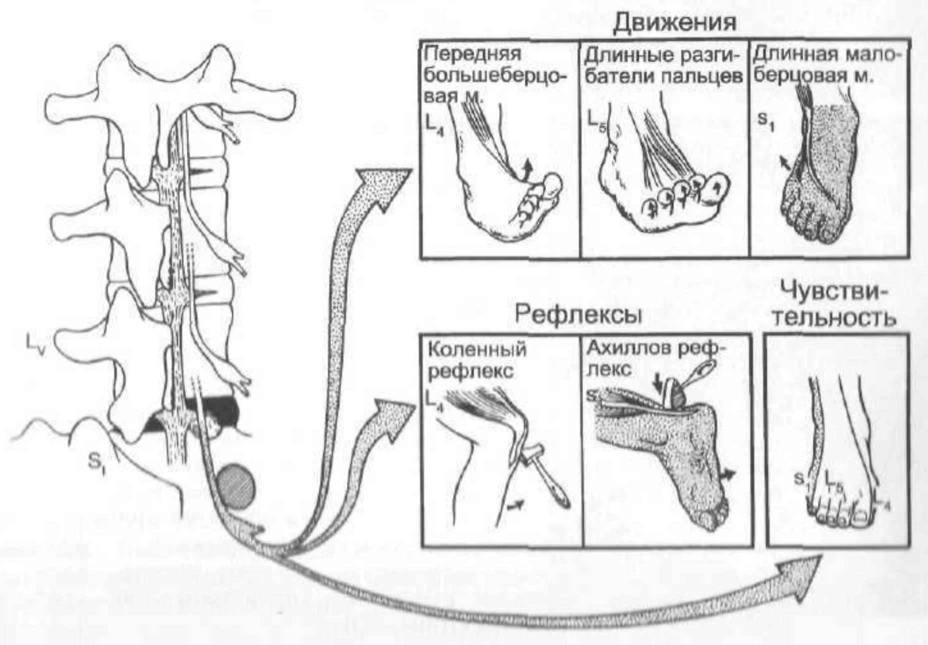


Рис. 41.9. Неврологическая симптоматика при вертеброгенном поражении S_I.

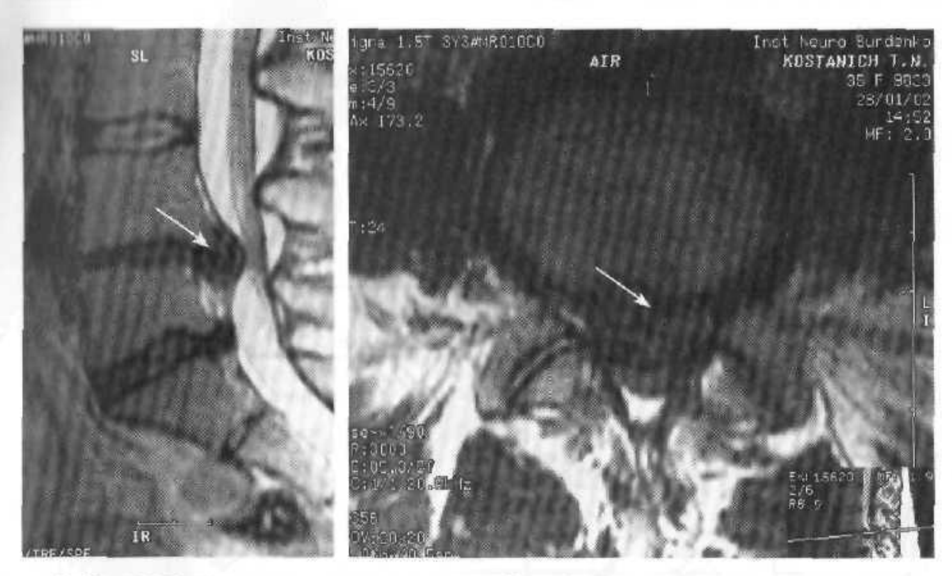


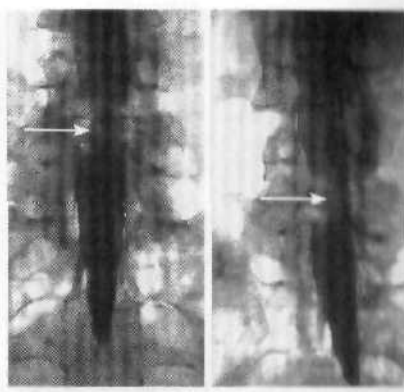
Рис. 41.10. МРТ. *Центральная грыжа диска* L_{IV}—L_V.

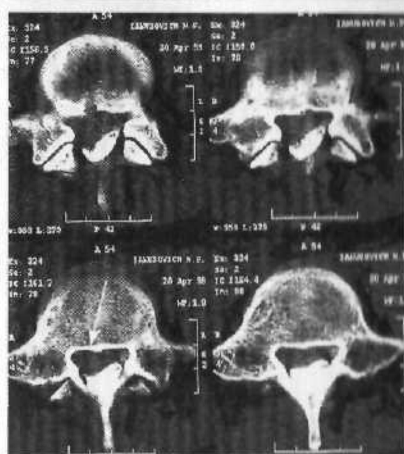
Заднебоковая грыжа диска (50—55 %) располагается в латеральной части спинномозгового канала, компримирует преимущественно корешки спинного мозга, выходящие из дурального мешка на том же уровне (рис. 41.12). В клинической картине превалируют симптомы компрессии отдельных ко-

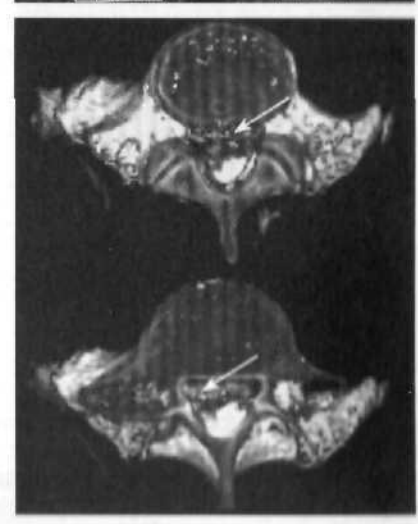
Таблица 41.1. **Симптомы заднебоковых грыж дисков поясничного отдела**

Диск	Корешок	Локализация боли и парестезий	Зона гипестезии	Парез мышц	Выпадение рефлексов
L_{III}—L_{IV}	L_4	Передняя поверхность бедра, внутренняя поверхность голени и стопы	Передневнутренняя поверхность бедра, внутренняя поверхность голени и стопы	Четырехглавая мышца бедра	Коленный рефлекс
L_{IV}—L_V	L_5	Наружная поверхность бедра и голени, тыльная поверхность стопы, II—IV палец	Наружная поверхность голени, тыльная поверхность стопы, II—IV палец	Длинный разгибатель большого пальца стопы, реже — тыльные сгибатели стопы и пронатор стопы	Рефлексы сохранены
L_V—S_I	S_1	Задняя поверхность бедра, задненаружная поверхность голени и стопы, V палец	Задняя поверхность бедра, задненаружная поверхность голени и стопы, V палец	Икроножная мышца, иногда пронаторы стоп	Ахиллов рефлекс

Рис. 41.11. Миелография, КТ-миелография и трехмерная реконструкция КТ-миелографии грыжи диска L_{IV}—L_{V}.







решков, чаще S_1, L_5, L_4, на стороне грыжи диска (табл. 41.1; см. рис. 41.12).

Парамедианная грыжа диска (30—35 %) компримирует как дуральный мешок, так и корешки, выходящие из него. В клинической картине могут иметь место симптомы, характерные для центральных и заднебоковых грыж.

При редко встречающейся тотальной грыже межпозвоночного диска (1 %) выявляют симптомы сдавления как корешков, расположенных в дуральном мешке, так и корешков, выходящих из него. Грыжа диска, локализующаяся в позвоночном канале, может быть тотальной, если она компримирует как дуральный мешок, так и корешки с обеих сторон от него.

Для фораминальных грыж (3 %), располагающихся в межпозвоночном отверстии, характерен монорадикулярный синдром, связанный с компрессией корешка, проходящего через это отверстие.

Грыжа диска может также компримировать корешки спинного мозга после их выхода из межпозвоночного отверстия. Это так называемые крайнелатеральные грыжи диска (1 %). В клинической картине будет выражен соответствующий монорадикулярный синдром.

Хирургическое лечение выполняется преимущественно при развитии неврологических нарушений. Кроме того, показанием к хирургическому лечению является болевой синдром, резистентный к консервативной терапии (сроки лечения зависят от выраженности боли и выдержки пациента). Развитие синдрома компрессии конского хвоста является показанием к проведению экстренного хирургического вмешательства. До недавнего времени общепринятым был метод удаления грыжи межпозвоночного диска путем ламинэктомии соответствующего уровня.

Впервые этот метод был применен A. Adson (1922) и W. Dandy (1929).

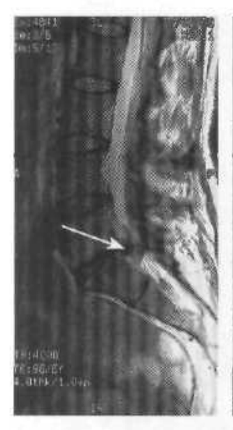



Рис. 41.12. МРТ. Правосторонняя заднебоковая грыжа диска L_V—S_I.

Преимущество метода заключается в том, что он может быть осуществлен стандартным хирургическим инструментарием без применения микрохирургической техники. На пораженном уровне производят ламинэктомию (удаляется дужка вышележащего позвонка и при необходимости часть дужки нижележащего), чем достигается широкий доступ к межпозвоночному диску. Корешки и дуральный мешок легко смещаются в стороны, позволяя удалить грыжу и большую часть дегенерированного межпозвоночного диска. При проведении данного вмешательства достигается полноценная декомпрессия нервных структур. Этот метод, однако, имеет ряд негативных сторон:

- значительная травматизация тканей, приводящая к выраженному послеоперационному болевому синдрому;
- разрушение костных структур позвоночника, связочного аппарата и полное удаление межпозвоночного диска, увеличивающие риск развития нестабильности оперированного сегмента позвоночника.

В настоящее время *микрохирургическое удаление грыжевого выпячивания* межпозвоночного диска на пояснично-крестцовом уровне является наиболее распространенным и эффективным методом хирургического лечения данной патологии (рис. 41.13). Основное отличие от предыдущего метода заключается в использовании микроскопа и специального микрохирургического инструментария.

Данный метод наряду с минимизацией кожного разреза (до 3—4 см) предусматривает соблюдение принципиальных условий:

- радикальное удаление грыжи диска при минимальной травматизации паравертебральных мышц;
- максимально возможно сохранение костно-связочного аппарата;
- проведение тщательного гемостаза;
- деликатное препарирование нервных структур внутри позвоночного канала.

Соблюдение этих условий позволяет избежать осложнений и рано активизировать больного в послеоперационном периоде.

Техника операции. Удаление грыж дисков на пояснично-крестцовом уровне осуществляют через задний срединный доступ соответственно уровню пораженного диска. Длина разреза 2,5—3 см. Место разреза целесообразно выявлять под контролем ЭОП. Это позволяет сделать разрез строго в проекции диска. Кожу и подкожную жировую клетчатку рассекают линейным разрезом, затем при помощи электроножа — апоневроз, фасцию

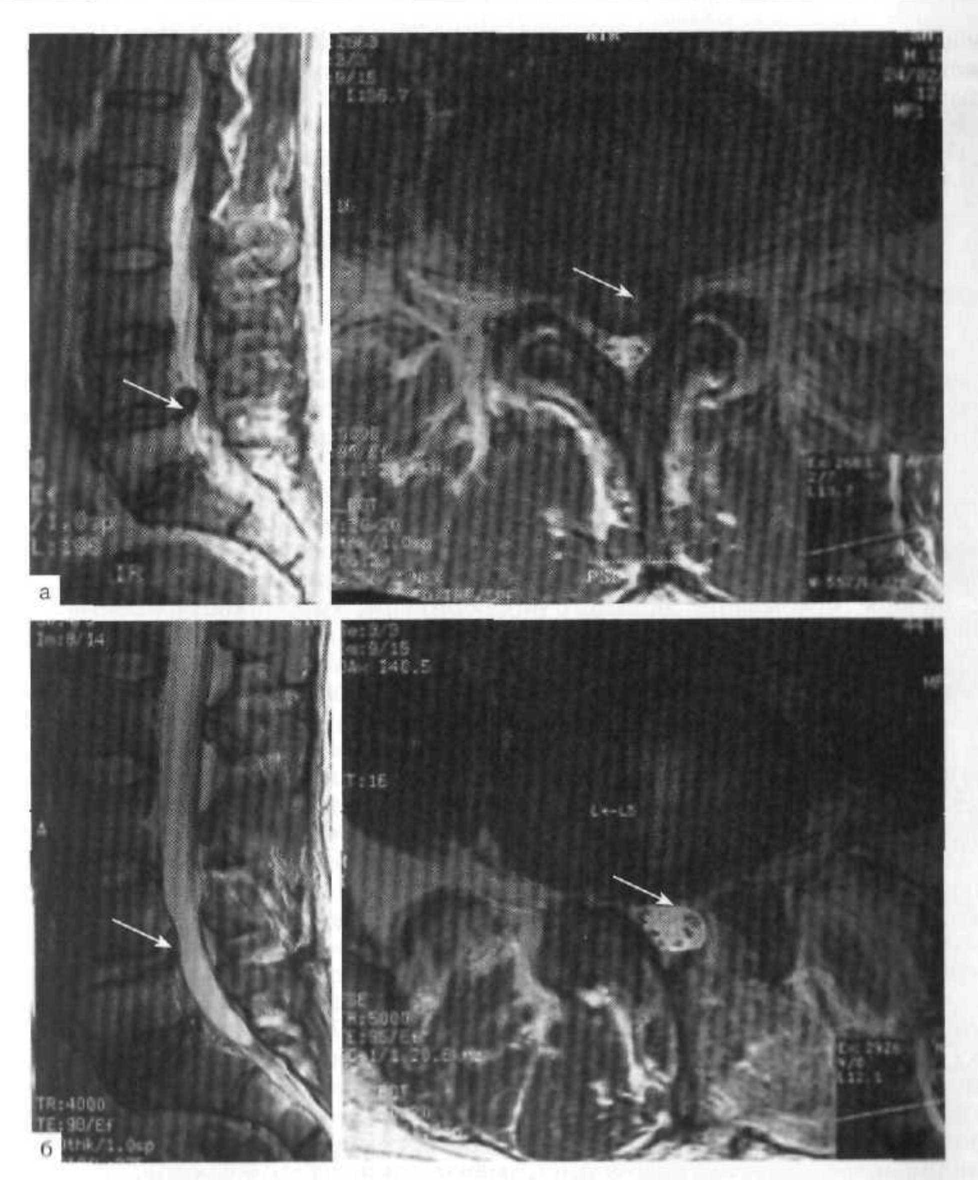


Рис. 41.13. Центральная грыжа диска L_{IV}—L_V. МРТ до (а) и после операции (б).

паравертебральных мышц. Последние отсепаровывают от остистых отростков и дужек на пораженной стороне. При помощи скальпеля или пистолетных кусачек иссекают желтую связку. Для осуществления более полноценного подхода к межпозвоночному диску интраламинарный доступ расширяют за счет незначительной резекции нижнего края верхней дужки. Проводят ревизию позвоночного канала. Хирург должен выявить край дурального

мешка, корешок, пораженный диск и грыжевое выпячивание, которое может располагаться под корешком (заднебоковая грыжа), между корешком и дуральным мешком, под краем дурального мешка (парамедианная грыжа) или в средней части спинномозгового канала (центральная грыжа диска).

Интраламинарный доступ может быть расширен за счет частичной дополнительной резекции верхней или нижней дужки в том случае, если под ними распространяется грыжа диска или ее секвестр. В случае центральной грыжи больших размеров оправдано проведение гемиламинэктомии для уменьшения травматизации нервных струкур. В редких случаях при удалении грыжи диска может быть произведена ламинэктомия. В большинстве случаев ее проводят при сочетании грыжи диска и стеноза позвоночного канала. Вслед за этим удаляют грыжу диска, свободно лежащие секвестры и дегенерированную часть диска. Вокруг корешка и дурального мешка укладывают жировую клетчатку, взятую из мышечного слоя, для предотвращения образования рубцово-спаечного процесса. На кожу накладывают косметические швы. Больного можно активизировать в день операции или на следующий день.

Наряду с открытыми методами хирургического вмешательства в последнее время появился целый ряд операций, предусматривающих чрескожный доступ к межпозвоночному диску. Необходимо отметить, что при наличии определенных преимуществ (практически отсутствие кожного разреза; 1—2-дневное пребывание больного в стационаре; отсутствие травматизации паравертебральных мышц и костно-связочного аппарата) они гораздо менее эффективны по сравнению с открытыми вмешательствами и приводят к значительному количеству рецидивов. Среди таких методов — *перкутанная дискэктомия*. Она основана на удалении дегенерированных масс диска в межпозвоночном промежутке путем их механического размельчения. Перспективно сочетание этого метода с эндоскопическим контролем за полнотой удаления дегенерированных масс. Есть перкутанная дискэктомия, основанная на термическом выпаривании содержимого межпозвоночного диска различными источниками энергии (лазерное излучение, электрическая коагуляция).

В основе этих операций — принцип уменьшения объема межпозвоночного диска внутри межпозвоночного промежутка с созданием отрицательного давления и «втягивание» масс выпавшей грыжи. Несомненно, они эффективны только при сохранении целостности фиброзного кольца и неприменимы при секвестрированной грыже диска. Отметим, что применение всех перкутанных методов на уровне L_V—S_I, в котором межпозвоночный диск наиболее подвержен дегенеративным изменениям, затруднено в связи с тем, что задний край крыла подвздошной кости мешает осуществить прямой доступ к диску на данном уровне, поэтому на уровне L_V—S_I применяют специальные методики или/и инструментарий изогнутой формы.

Хемонуклеолиз. Впервые этот метод был применен Смитом в 1964 г. Суть его во введении в межпозвоночный диск протеолитического фермента — производного папаина, действие которого заключается в разрушении мукополисахаридного комплекса хряща, растворении дегенерированных фрагментов пульпозного ядра. По данным различных авторов, процент положительных результатов при применении данного метода достигает 65—70. Из-за опасности развития тяжелых осложнений, таких как миелит, и сравнительно низкой эффективности этот метод в настоящее время применяют редко.

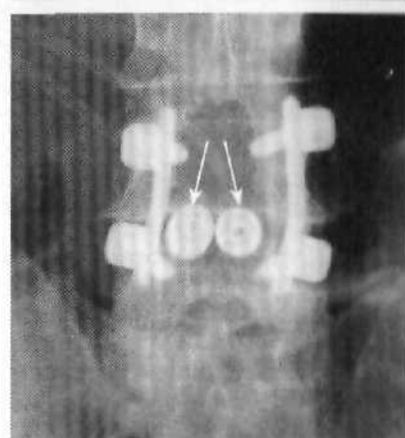
41.3.1. Нестабильность пояснично-крестцового отдела позвоночника



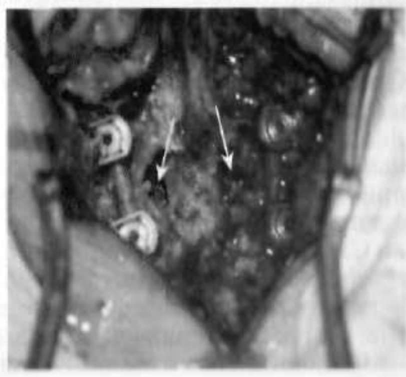
Термин «нестабильность позвоночного сегмента» включает в себя клинические симптомы и рентгенологические признаки (гипермобильность).

Под нестабильностью сегмента понимают неспособность позвоночного сегмента переносить привычные нагрузки без возникновения клинической симптоматики, которая заключается чаще всего в возникновении локальных болей в пояснице при перемене положения тела, при нагрузке.

Под гипермобильностью сегмента (рентгенологическая нестабильность) понимают патологическую подвижность одного позвонка относительно другого. Гипермобильность сегмента можно выявить на рентгенограммах функциональными нагрузками, выполняемых в положении сидя. Больной максимально наклоняется вперед (1-й снимок), потом максимально прогибается назад (2-й снимок). Если углы между краевыми пластинами на 1-м и 2-м снимках различаются более чем на 10° или имеется смещение позвонков более чем на 5 мм, то сегмент считается гипермобильным.



Нестабильность позвоночного сегмента может быть без признаков гипермобильности при функциональных нагрузках. Тогда в клинической картине будут боли только за счет перегрузки межпозвоночного диска и раздражения нервных окончаний, находящихся в нем. Для выявления нестабильности проводят дискографию. При введении контраста в пораженный диск вследствие повышения внутридискового давления воспроизводят локальные боли, имеющие место в клинической картине.



Гипермобильность может не проявляться клинически. При клинически значимой

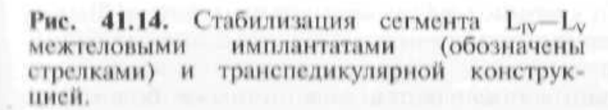


Рис. 41.14. Стабилизация сегмента $L_{IV}-L_{V}$ межтеловыми имплантатами (обозначены стрелками) и транспедикулярной конструкцией.

гипермобильности наряду с местным болевым синдромом появляются симптомы, вызванные раздражением, компрессией сегментарных корешков или корешков конского хвоста,— иррадиация болей в ноги, онемение в ногах, нарушение сил мышц ног, нарушение функции тазовых органов.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано хирургическое лечение.

Консервативная терапия в основном заключается в лечебной физкультуре, направленной на укрепление мышц спины и брюшного пресса,— снижается нагрузка на межпозвоночный диск, что приводит к регрессу клинической картины.

Классическим вариантом хирургического лечения нестабильности является выключение движений в пораженном сегменте. Это достигается стабилизацией его различными межтеловыми имплантатами, в том числе в сочетании или без транспедикулярной фиксации. Это приводит в дальнейшем к образованию костного блока на пораженном уровне. Основным недостатком метода является то, что нарушение естественной биомеханики позвоночника приводит к перегрузке прилежащих сегментов, провоцируя развитие нестабильности в них.

В последние годы существует тенденция к замещению пораженного диска синтетическим имплантатом, что сохраняет подвижность сегмента и не нарушает естественную биомеханику пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Часто нестабильность позвоночного сегмента сочетается с грыжей диска на том же уровне. В этом случае после удаления грыжи диска выполняют стабилизацию пораженного сегмента (рис. 41.14).

41.3.2. Стеноз позвоночного канала

При этой патологии происходит сдавление нервного корешка или дурального мешка, вызванное сужением позвоночного канала, бокового кармана или межпозвоночных отверстий. В норме диаметр позвоночного канала на поясничном уровне приблизительно 18 мм. Сужение обычно обусловлено дегенеративными изменениями или пороками развития. К порокам развития относят уменьшение фронтального диаметра вследствие укорочения корней дужек позвонков, уменьшение фронтального диаметра вследствие уменьшения расстояния между корнями дужек, одновременное уменьшение сагиттального и фронтального диаметров. Компрессия корешков в области межпозвоночных отверстий определяется как латеральный стеноз. Стеноз позвоночного канала может быть результатом предшествующих оперативных вмешательств (рис. 41.15).

Выделяют 3 формы стеноза: сагиттальный, фронтальный и циркулярный. При сагиттальном стенозе канал сужен в переднезадней плоскости, при фронтальном — в поперечной, при циркулярном — в сагиттальной и во фронтальной.

Стеноз позвоночного канала — удел взрослых людей, он редко проявляется в молодом возрасте при отсутствии грубой аномалии развития. Выделяют 2 клинические формы течения поясничного стеноза: ишиалгический тип и перемежающаяся хромота.

Ишиалгический тип заболевания проявляется поясничными болями, к

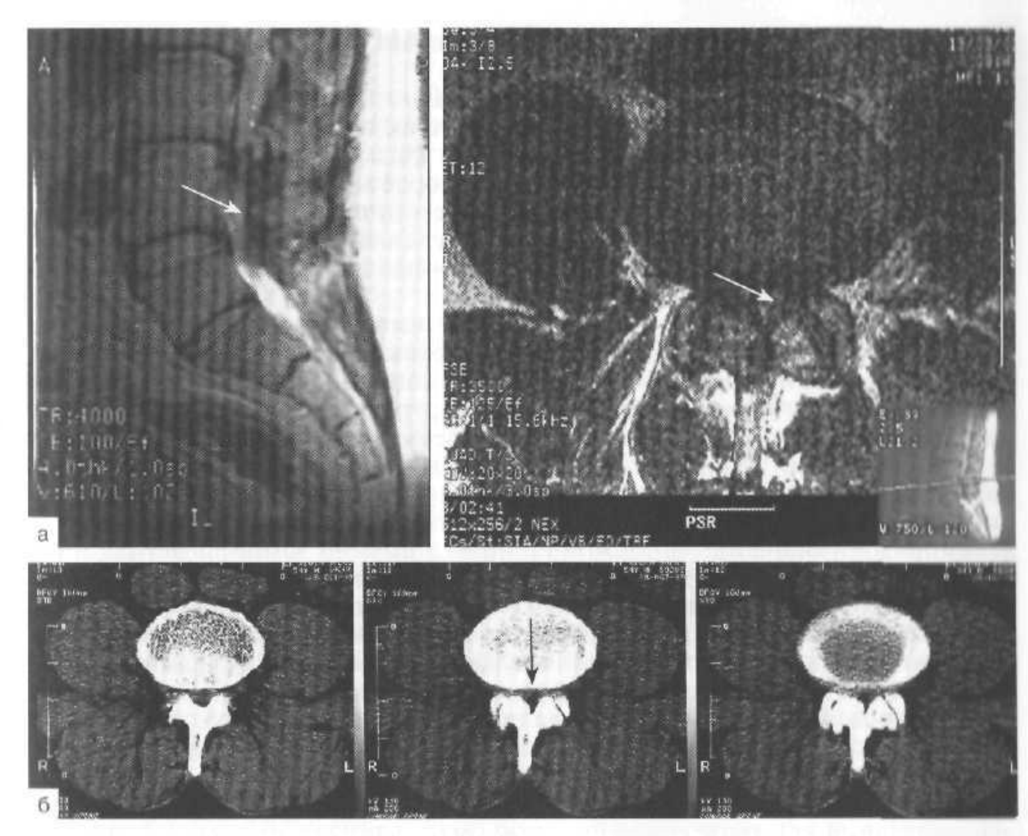


Рис. 41.15. Стеноз позвоночного канала на уровне L_{IV}—L_{V}.
а — МРТ; б — КТ.

которым присоединяются боли в ноге или ногах и онемение, возникающее только при движении. Боли прекращаются в положении стоя и лежа, но могут носить и постоянный характер. Движения в ногах могут быть сохранены в полном объеме. При объективном исследовании выявляют атрофию мышц бедра и голени, слабость разгибателей колена и снижение коленных рефлексов.

При течении заболевания по типу перемежающейся хромоты в покое пациент чувствует себя абсолютно здоровым. При ходьбе после определенного отрезка пути в ногах появляются парестезии, ощущение онемения одной или обеих ног. Эти ощущения могут сочетаться с появлением болей в пояснице. Если пациент продолжает идти, то ноги становятся ватными, походка неустойчивой. Отдых устраняет все эти явления. Типичная поза для отдыха больного со стенозом позвоночного канала — наклон вперед с опорой на руки. Наиболее полноценно симптоматика регрессирует в положении лежа.

Объективное обследование может не выявить неврологического дефицита. Нормальная пульсация сосудов на тыле стопы и под коленом позволяет дифференцировать эту патологию от сосудистой. В далеко зашедших случа-

ях обнаруживают атрофию мышц бедра и голени, слабость разгибателей голени и ослабление коленных рефлексов.

Консервативное лечение стеноза позвоночного канала малоэффективно. Оно включает в себя постельный режим, тепло, нестероидные противовоспалительные препараты, занятия лечебной физкультурой для укрепления мышц живота и уменьшения поясничного лордоза.

Хирургическое лечение. Показаниями к операции следует считать факт установления сегментарного стеноза и наличие симптомов компрессии спинного мозга и его элементов. Прогрессирование симптомов компрессии делает показания к операции неотложными.

Наиболее распространенной операцией, выполняемой при стенозе на пояснично-крестцовом уровне, является декомпрессивная ламинэктомия. Подчеркивается необходимость широкой ламинэктомии с раскрытием боковых карманов путем удаления части гипертрофированных суставных отростков. Наряду с костными структурами необходимо удалить гипертрофированные связки, которые играют немаловажную роль в формировании компрессии. При сужении межпозвоночных отверстий выполняют фораминотомию. В последнее время получили распространение некоторые другие декомпримирующие операции при стенозе, а именно ламинопластика и гемиламинэктомия с удалением гипертрофированной связки с противоположной стороны. При ламинопластике дужки позвонков выпиливают с одной стороны, а с другой только частично подпиливают. Затем позвоночный канал расширяют за счет отведения дужек. Связь между дужками и телом сохраняется в месте подпила. С другой стороны костный трансплантат устанавливают между краями дужек и телом позвонка, фиксируют проволокой или микропластинами. Более простой метод — стандартная гемиламинэктомия с последующим удалением компримирующих связок.

41.3.3. Спондилолиз и спондилолистез

Спондилолистезом принято называть смещение позвонка, нарушающее общую линию поясничного лордоза, образованного задними поверхностями тел позвонков. При смещении верхнего позвонка вперед речь идет об антероспондилолистезе, назад – о ретроспондилолистезе. Частая причина спондилолистеза – спондилолиз, который представляет собой дефект в межсуставной части дужек позвонка (перешейке, pars interarticularis), между верхними и нижними суставными отростками. Наиболее часто спондилолиз возникает в L_V.

Основными являются 2 вида спондилолистеза — истинный, или спондилолизный, и дегенеративный.

Механизм развития дегенеративного спондилолистеза следующий. По мере развития дегенеративных изменений в позвоночнике межпозвоночный диск утрачивает функцию удержания одного позвонка относительно другого, возникают сегментарная нестабильность и сегментарная гиперэкстензия. Постепенно увеличивается амплитуда патологических горизонтальных движений в сагиттальной плоскости. В процессе каждодневных перегрузок, приходящихся на суставные отростки, происходит их постепенное стирание. Укороченные и изменившие форму суставные отростки постепенно оказываются не в состоянии удержать в правильном положении смежные

позвонки, вследствие чего вышележащий позвонок смещается кпереди или кзади.

Наиболее распространенной и признанной является классификация спондилолистезов, разработанная Meyerding еще в 1932 г. Согласно этой классификации, различают четыре степени спондилолистеза: I степень включает смещение, не превышающее $^1/_4$ переднезаднего диаметра нижележащего позвонка; II степень – это смещение, не превышающее $^1/_2$ диаметра нижележащего позвонка; III степень — смещение, не превышающее $^3/_4$ диаметра нижележащего позвонка; IV степень — смещение, превышающее $^3/_4$ диаметра нижележащего позвонка.

Клиническая картина. Основными проявлениями спондилолистеза являются чувство усталости в поясничной области, невозможность длительное время находиться в вертикальном положении и сидя, резкие боли в пояснице при наклонах и вставании. Другими неврологическими проявлениями бывают дисфункции тазовых органов, парезы мышц ног, нарушения чувствительности соответственно уровню локализации спондилолистеза. Могут также выявляться симптомы натяжения (Ласега, Кернига, Вассермана). В отдельных случаях наблюдаются вегетативные симптомы в виде повышения чувствительности к холоду, ощущения жара в ногах, потливости, изменения окраски их кожных покровов.

Диагностика. Наиболее доступным методом для диагностики спондилолистеза являются сагиттальные спондилограммы пояснично-крестцового отдела позвоночника, по которым выявляют степень спондилолистеза. Функциональные спондилограммы позволяют определить, является ли спондилолистез стабильным или имеется подвижность одного позвонка относительно другого. При МРТ диагностируют степень компрессии нервных структур на уровне спондилолистеза, гипертрофию связок и межпозвоночных суставов, стенозирование позвоночного канала и межпозвоночных отверстий. КТ (особенно спиральная) более информативна для выявления изменений костных структур, а именно при дефекте в межсуставной части дужек позвонка. 3D-реконструкция поврежденного сегмента позволяет четко планировать оперативное вмешательство.

Лечение. Первые приступы острой боли подлежат консервативному лечению, включающему постельный режим, местное тепло, нестероидные противовоспалительные препараты и миорелаксанты в случае значительного мышечного спазма. В дальнейшем проводят гимнастический комплекс, направленный на создание мышечного корсета на пояснично-крестцовом уровне.

Хирургическое лечение спондилолистеза показано при отсутствии эффекта от консервативной терапии или снижения двигательной активности. Задачей хирургического лечения при спондилолистезе являются устранение компрессии нервных структур на уровне спондилолистеза и стабилизация пораженного сегмента.

Операции при спондилолистезе могут быть выполнены как задним, так и передним доступом. Существует комбинированный доступ, получивший название «вмешательство на триста шестьдесят градусов».

Из операций, выполненных с применением заднего срединного доступа, наиболее адекватным является вмешательство с использованием транспедикулярной фиксирующей конструкции и полых межтеловых имплантатов.

Операция включает следующие этапы:

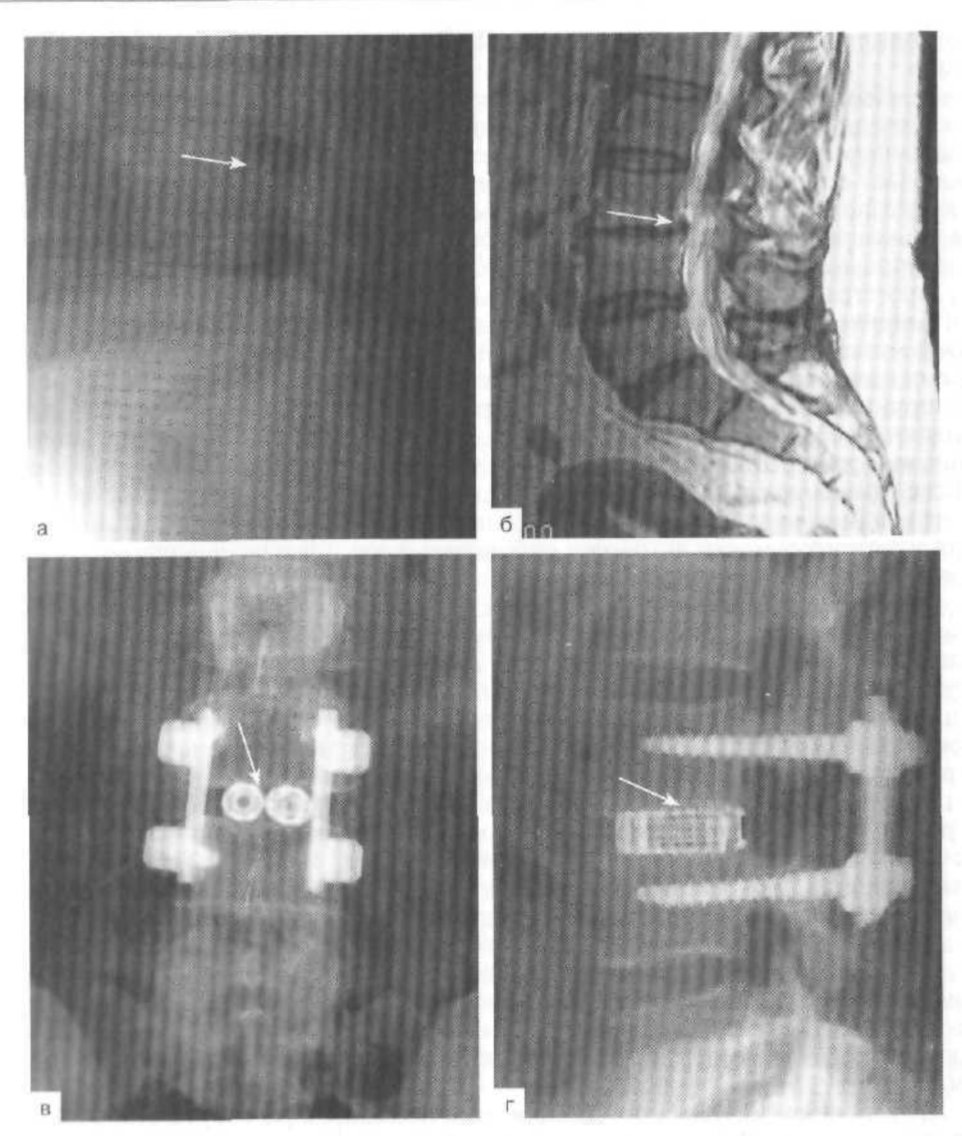


Рис. 41.16. Спондилолистез на уровне L_{III}—L_{IV} до (а, б) и после (в, г) операции.

1-й этап — декомпрессия, предусматривающая ламинэктомию и при необходимости фораминотомию на уровне спондилолистеза. На данном этапе удаляется межпозвоночный диск для последующей редукции спондилолистеза.

2-й этап — установка транспедикулярных редукционных винтов в тела позвонков, формирующих скомпрометированный позвоночный сегмент. Вопрос о необходимости редукции спондилолистеза остается дискуссион-

ным, так как смещение позвонка в нормальное положение может вызвать срыв компенсаторных механизмов и привести к усугублению неврологического дефицита.

3-й этап — введение в межпозвоночное пространство двух полых межтеловых имплантатов цилиндрической или пирамидальной формы. Имплантаты плотно заполняются костной стружкой. Они должны быть установлены так, чтобы создавался хороший контакт между телом вышележащего позвонка, костной крошкой, находящейся в имплантате, и телом нижележащего позвонка. В дальнейшем это позволяет создать прочный костный блок между телами выше- и нижележащих позвонков.

Завершающий этап — декортикация задних структур, сохранившихся после декомпрессии дужек, межпозвоночных суставов и поперечных отростков. На них также укладывается костная крошка для образования костного блока. Операция заканчивается фиксацией транспедикулярной системы стержнями и удалением технологических головок винтов, необходимых для редукции.

Доступ к вентральной поверхности позвоночного столба может быть как трансперитонеальным, так и ретроперитонеальным. После удаления межпозвоночного диска на пораженном уровне производят репозицию тел смещенных позвонков и в межпозвоночное пространство устанавливают цилиндрические или пирамидальные полые межтеловые имплантаты, аналогичные устанавливаемым из заднего доступа, но имеющие некоторое отличие в размерах и форме. Основным преимуществом установки полых межтеловых имплантатов спереди является восстановление естественного физиологического лордоза на пояснично-крестцовом уровне, что предотвращает дальнейшее развитие дегенеративных изменений, в том числе и нестабильности, в прилежащих сегментах. К сожалению, в ряде случаев установка одних передних межтеловых имплантатов не дает достаточной стабильности оперируемого сегмента. Ее целесообразно комбинировать с транспедикулярной фиксацией из заднего доступа (рис. 41.16).

Перечисленные выше конструкции для стабилизации позвоночника сохраняют сегмент полностью неподвижным в течение 4—6 мес. За этот период должен сформироваться полноценный костный блок между вышележащим и нижележащим позвонками. После его формирования подвижность и возможность смещения одного позвонка относительно другого исключается.

41.4. Осложнения после хирургических вмешательств на позвоночнике

Несмотря на высокую эффективность современных хирургических вмешательств при дегенеративных заболеваниях позвоночника (по данным некоторых авторов, процент отличных и хороших результатов при операциях по поводу грыж межпозвоночных дисков поясничного уровня составляет 95), проблема осложнений, возникающих после хирургического лечения позвоночника, остается актуальной. Это обусловлено прежде всего расширением показаний к оперативному лечению подобных заболеваний, а также общим ростом числа пациентов с дегенеративными поражениями позвоночника в экономически развитых странах.

В последнее время как отдельную нозологическую форму выделяют *синдром оперированного позвоночника (FBSS, fail back surgery syndrome),* частота возникновения которого достигает 15%.

Причинами неэффективности операций по поводу дегенеративных поражений позвоночника могут быть:

- неправильно поставленный диагноз;
- неадекватное определение показаний к операции;
- неполноценная декомпрессия нервных структур во время операции;
- неполное удаление компримирующих факторов;
- нестабильность либо дальнейшее развитие дегенеративного процесса, приведшее к ней;
- неадекватная стабилизация во время операции или развитие псевдоартроза;
- осложнения, возникшие во время операции;
- повреждение нервных структур;
- центральный механизм болевого синдрома, даже после удаления субстрата, вызывающего первичный болевой синдром.

В зависимости от времени возникновения послеоперационных осложнений или возврата клинических симптомов болезни выделяют несколько групп факторов.

I. Осложнения, возникающие после операции. Отсутствие эффекта от операции непосредственно после хирургического вмешательства чаще всего обусловлено ятрогенными факторами (неадекватность операции, неправильно установленный диагноз, ошибка уровня доступа).

II. Осложнения, возникающие в раннем послеоперационном периоде. К этой группе относятся причины, при которых осложнения возникают в течение дней или недель после проведенной операции. Этими причинами являются:

- инфицирование операционной раны, характеризуется повышением температуры тела, развитием отека и покраснения операционной раны, наличием отделяемого;
- дисцит, который развивается приблизительно в 0,75% случаев после вмешательства на межпозвоночном диске. Он характеризуется локальными болями. Консервативная антибактериальная терапия в течение 4—6 нед дает хорошие результаты. Повторного хирургического вмешательства в большинстве случаев не требуется, и со временем у пациентов развивается спонтанный межтеловой спондилодез;
- остеомиелит прилежащих тел позвонков встречается реже чем в 1%. Симптомы могут возникнуть через месяцы после проведенной операции и заключаются в локальных болях, повышении температуры тела, развитии клинических признаков воспаления. Точный диагноз может быть поставлен после проведения КТ или МРТ. В случае отсутствия эффекта от консервативной терапии показано применение хирургического лечения;
- эпидуральный абсцесс встречается редко и проявляется клиникой компрессии и раздражения нервных структур на уровне его локализации. МРТ является основным методом диагностики данной патологии. Декомпрессия, удаление абсцесса и длительная антибактериаль-

ная терапия являются основными моментами в лечении данной пато логии;

- ликворные кисты и псевдоменингоцеле встречаются менее чем в 1 % случаев. Их причиной является повреждение твердой и арахноидаль ной оболочки, не выявленное во время операции. Точный диагноз ус танавливается после проведения МРТ или миелографии. В ряде случа ев данная патология требует повторного вмешательства с устранением дефекта оболочки или ее пластики.

III. Послеоперационные осложнения, возникающие в течение недел или месяцев после проведенной операции. Причинами этих осложнени являются:

- рецидив грыжи диска на оперированном уровне;
- развитие рубцово-спаечного процесса в области корешка. Частота раз вития клинических синдромов при рубцово-спаечном процессе в мес те операции, по данным разных авторов, колеблется от 1 до 12 %. В клинической картине наряду с болевым синдромом и симптомами натяжения могут выявляться нарушения чувствительности и движе ния. МРТ с контрастным усилением позволяет провести дифференци альную диагностику между рецидивом грыжи диска и рубцово-спаеч ным процессом. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано проведение хирургического лечения — менингорадикулолиз возможно, в сочетании со стабилизацией сегмента либо установка противоболевого стимулятора;
- развитие рубцово-спаечного процесса в интрадуральном пространстве обычно обусловлено нарушением целостности ТМО. К сожалению хирургические вмешательства с целью осуществления внутреннего ме нингорадикулолиза малоэффективны. *При выраженном болевом син* дроме показана установка противоболевого стимулятора;
- арахноидиты, возникающие вследствие инфицирования субарахнои дального пространства. Диагноз арохноидита устанавливается при проведении миелографии и МРТ. В клинической картине наряду с жгучими болями, возникающими в зоне иннервации пораженных ко решков, могут выявляться слабость мышц ног, нарушения чувстви тельности и функции тазовых органов. Лечение арахноидита консер вативное, но при локализации процесса возможно хирургическое вме шательство;
- стеноз позвоночного канала может возникнуть в послеоперационном периоде как следствие дальнейшего развития дегенеративного процес са либо чрезмерного образования костной мозоли после стабилизи рующей операции. Консервативное лечение малоэффективно, и в слу чае развития симптомов, мешающих пациенту вести активный обра жизни, выполняется декомпрессирующая операция.

IV. Осложнения, возникающие в течение месяцев или лет после прове денной операции:

- нестабильность позвоночного сегмента. В случае подтверждения не стабильности и неэффективности консервативной терапии, направ ленной преимущественно на создание мышечного корсета за счет ук репления мышц спины, прямых и косых мышц живота, показано про

ведение хирургического лечения — стабилизации позвоночного сегмента;

- псевдоартрозы после стабилизирующих операций. Клиническая картина аналогична проявлениям нестабильности данного сегмента. Наличие или отсутствие костного блока между позвонками хорошо выявляется при КТ. Для устранения псевдоартроза показана повторная операция.

Глава 42

ТРАВМА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Первые упоминания о травме позвоночника и спинного мозга обнаружены в египетском папирусе, датируемом 2500 г. до н. э. Подробно описывая двигательные, чувствительные и тазовые нарушения после спинальной травмы, авторы папируса относили ее к неизлечимым повреждениям. Гиппократ (примерно в 400 г. до н.э.) изобрел аппарат для вправления вывихов и переломов позвоночника. Аппарат использовали до XVI в. Первое документированное описание успешно выполненной ламинэктомии при травме спинного мозга с последующим частичным восстановлением неврологических нарушений принадлежит Албану Смиту (A. G. Smith). Оно было опубликовано в «Северо-Американском медицинском журнале» в 1829 г. Однако результаты лечения травмы спинного мозга оставались неутешительными до начала XX в. В период первой мировой войны 80% солдат, получивших спинальную травму, умирали в течение двух недель.

Ситуация существенно изменилась в период второй мировой войны, когда в Великобритании были открыты специализированные отделения для оказания помощи раненым со спинальной травмой. Основателем современного подхода к лечению травмы позвоночника и спинного мозга стал Людвиг Гутман (Ludwig Guttmann), а созданный им Британский национальный центр повреждений спинного мозга явился моделью для подобных учреждений во всем мире. Опыт центра показал, что лечение травмы спинного мозга в специализированном учреждении снижает смертность и длительность госпитализации на 50% и удваивает степень восстановления неврологических нарушений.

Большое значение в совершенствовании методов лечения спинальной травмы имело развитие хирургии позвоночника. В 1955 г. Р. Робинсон (R. A. Robinson) и Г. Смит (G. W. Smith) опубликовали результаты удаления передним подходом грыжи межпозвоночного диска. В последующие годы доступ получил широкое распространение при лечении травмы шейного отдела. В нашей стране передний доступ к позвоночнику внедрялся А. И. Осной, Я. Л. Цивьяном, Г. С. Юмашевым, А. А. Луциком.

В 1960 г. П. Харингтон (P. R. Harrington) предложил систему для стабилизации грудного отдела позвоночника, состоящую из двух стержней и крючков, вводимых под дужки позвонков. Это была первая по-настоящему эффективная система для задней стабилизации грудного отдела.

В последующие годы было предложено много разных систем для стабилизации позвоночника в виде пластин, транспедикулярных винтов, искусственных межтеловых трансплантатов.

Хирургические доступы к передним отделам грудных и поясничных позвонков начали активно разрабатывать в 30—40 годы XX в., в основном для лечения туберкулезного и дегенеративного поражений позвоночника. Их широкое применение для лечения травмы началось в 70-е годы с внедрения конструкций для передней стабилизации, позволивших быстро активизировать пациентов после операции.

В течение последних двадцати лет заметный прогресс достигнут в орга-

низации неотложной помощи больным с травмой спинного мозга. Продолжаются интенсивные исследования фундаментальных вопросов патогенеза спинальной травмы и поиски способов восстановления поврежденного спинного мозга. В отличие от периферической нервной системы способность центральной нервной системы к регенерации крайне ограничена: в месте травмы быстро формируется глиальный рубец, который препятствует росту нервных волокон. Синтезированы антитела и ферменты, блокирующие ингибиторы роста аксонов. Для предотвращения гибели нейронов применяют нейротрофические факторы. Большие надежды связаны с применением стволовых клеток, которые могут служить субстратом для замены утраченных в результате повреждения клеток спинного мозга. Однако регенерация поврежденного спинного мозга пока остается задачей будущего.

Эпидемиология и прогноз. В основном травму спинного мозга получают молодые люди, среди которых 80—85 % — мужчины 15—30 лет. Ежегодно на 1 млн жителей приходится до 50 случаев повреждений спинного мозга. С учетом получивших травму в предыдущие годы это составляет приблизительно 900 больных с последствиями травмы спинного мозга на 1 млн населения.

Основной причиной травмы являются дорожные происшествия (35—50 % повреждений). До 10—25 % — травмы производственные, 10—25 % — связанные с занятием спортом и активным отдыхом (у $^2/_3$ пациентов при нырянии в мелкие водоемы), 10—25 % пострадавших получают травму спинного мозга в результате насилия.

В 55—60 % случаев травмируется шейный отдел, преимущественно на уровне C_{III}—C_{VII}. Повреждения в грудном, грудопоясничном и поясничном отделах встречаются приблизительно с одинаковой частотой — по 15 %. В 15—20 % случаев повреждение позвоночника происходит на нескольких уровнях. До 60 % пациентов со спинальной травмой имеют сопутствующие повреждения головного мозга, внутренних органов, конечностей.

Травмы позвоночника в 10—25 % случаев осложняются повреждением спинного мозга, при этом приблизительно в половине случаев развивается полное повреждение.

Благодаря прогрессу в лечении спинальной травмы продолжительность жизни значительно увеличилась.

Общие принципы диагностики и лечения. Должно быть исключено повреждение позвоночника во всех случаях автоаварий, падения с высоты или ныряния с ударом головой о дно. Вместе с неврологическим осмотром необходимо исследование позвоночника. Локальная болезненность при пальпации, расширение расстояния между вершинами остистых отростков, подкожная гематома и ссадины в области позвоночника являются признаками возможной травмы.

При диагностике повреждений брюшной полости могут быть выявлены корешковые боли, нарушение чувствительности, парез кишечника — признаки спинальной травмы. Снижение болевой чувствительности может маскировать переломы конечностей.

В связи с тем что повреждение позвоночника может происходить на нескольких уровнях, необходимо проводить рентгеновское исследование всех отделов позвоночника, включая снимки в положении сгибания и разгибания, а также через рот для диагностики переломов C_I—C_{II}. На рентгено-

граммах грудного и поясничного отделов в боковой проекции должны быть видны превертебральное пространство и вершины остистых отростков, а на рентгенограммах в переднезадней проекции — оба поперечных отростка.

Миелографию обычно применяют для диагностики травмы поясничного и грудного отделов, а также в сочетании с компьютерной томографией. При диагностике травмы шейного отдела миелографию без КТ применяют редко, так как контрастирование шейного отдела после введения контраста на поясничном уровне ненадежно, а субокципитальная пункция, требующая сгибания в шейном отделе, при подозрении на травму позвоночника нежелательна.

Компьютерная томография незаменима при оценке повреждения костных структур. Переломы дужек, суставных и остистых отростков не всегда видны на спондилограммах. При компрессионных повреждениях перелом может быть линейным, распространяться через все тело позвонка и не приводить к заметному снижению его высоты. Выявить такое повреждение на обычных рентгенограммах трудно. Исследование должно захватывать выше- и нижележащие по отношению к поврежденному позвонки.

Магнитно-резонансная томография является в большинстве случаев наиболее информативным методом диагностики травмы позвоночника и спинного мозга. Метод позволяет оценить состояние позвонков, межпозвоночных дисков, связок и тканей спинного мозга.

При диагностике травмы очень важно оценить, насколько нарушена стабильность позвоночника. Стабильность можно определить как способность позвоночника переносить физиологические нагрузки без боли, деформации и возникновения неврологических нарушений. Разные отделы позвоночника имеют собственные критерии нестабильности, детальное описание которых будет приведено при обсуждении отдельных вариантов травмы. Нестабильные повреждения требуют в большинстве случаев оперативного лечения.

Оценка неврологических нарушений. Для оценки неврологических нарушений широко используют международные стандарты повреждений спинного мозга (International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury). Применение стандартной классификации позволяет снизить субъективность оценки неврологического статуса, получить количественную характеристику двигательных и чувствительных нарушений, четко определить уровень и степень поражения спинного мозга.

Двигательные функции оценивают проверкой силы 10 контрольных групп мышц, соответствующих 10 сегментам спинного мозга. Сгибатели локтя соотнесены с сегментом C_5, разгибатели запястья — C_6, разгибатели локтя — C_7, сгибатели пальцев кисти — C_8, абдукторы V пальца — T_1, сгибатели бедра — L_2, разгибатели колена — L_3, тыльные сгибатели стопы — L_4, разгибатели большого пальца — L_5, подошвенные сгибатели стопы — S_1.

Мышечную силу оценивают по 5-балльной системе: 0 — полный паралич; 1 — пальпируемые или видимые мышечные сокращения; 2 — активные движения в облегченном положении; 3 — активные движения в обычном положении; 4 — активные движения с преодолением умеренного сопротивления; 5 — активные движения против полного сопротивления.

Силу мышц оценивают в правых и левых конечностях и баллы, набранные в каждом сегменте, суммируют. Максимальная сумма баллов для

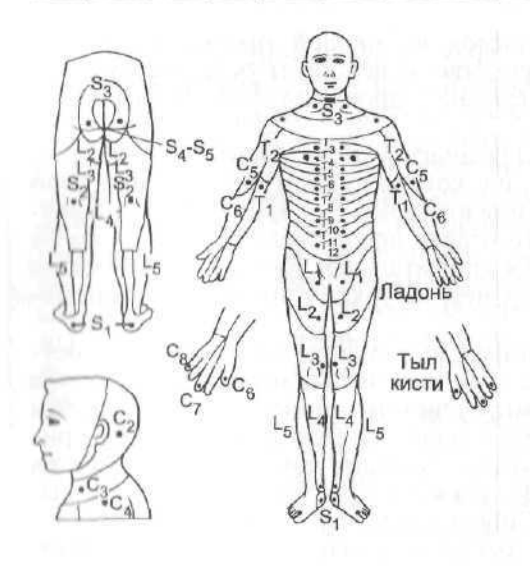


Рис. 42.1. Локализация точек для определения чувствительности в сегментах спинного мозга.

10 сегментов каждой стороны равна 50.

Дополнительно определяют наличие или отсутствие произвольного сокращения наружного анального сфинктера, которое проверяют пальцевым исследованием прямой кишки. Даже при отсутствии активных движений в конечностях, но при наличии произвольного сокращения сфинктера поражение спинного мозга считается неполным. Это важно для определения прогноза, а в некоторых случаях и тактики лечения.

Не обязательной, но желательной является оценка функции диафрагмы, дельтовидных мышц, мышц живота, разгибателей бедра и сгибателей голени, приводящих мышц бедра.

Чувствительность проверяют в 28 сегментах, справа и слева. Для определения чувствительности во всем сегменте достаточно проверить ее в одной контрольной точке, привязанной к четкому анатомическому ориентиру. Точки на туловище располагаются вдоль среднеключичной линии и выбраны так, что осмотр может быть проведен в положении на спине (рис. 42.1). Точкой для проверки чувствительности в сегменте C_2 является затылочный бугор, C_3 — надключичная ямка, C_4 — вершина акромиально-ключичного сустава, C_5 — латеральная сторона локтевой ямки, C_6 — большой палец, C_7 — средний палец, C_8 — мизинец, T_1 — медиальная сторона локтевой ямки, T_2 — вершина подмышечной впадины, T_3 — третье межреберье, T_4 — уровень сосков, T_5 — пятое межреберье (между T_{IV} и T_{VI}), T_6 — шестое межреберье (уровень мечевидного отростка), T_7 — седьмое межреберье, T_8 — восьмое межреберье, T_9 — девятое межреберье, T_{10} — уровень пупка, T_{11} — одиннадцатое межреберье, T_{12} — паховая складка, L_1 — половина расстояния между T_{XII} и L_{II}, L_2 — середина передней поверхности бедра, L_3 — медиальный мыщелок бедра, L_4 — медиальная лодыжка, L_5 — тыльная поверхность стопы на уровне третьего плюснефалангового сустава, S_1 — латеральная поверхность пятки, S_2 — подколенная ямка по средней линии, S_3 — седалищный бугор, S_4—S_5 — перианальная зона (как один уровень).

Оценивают болевую и тактильную чувствительность. Болевую определяют уколом иглой. Отсутствием болевой чувствительности считается невозможность отличить укол от прикосновения. Тактильная чувствительность определяется касанием ватки или кисточки. При отсутствии чувствительности в соответствующей ячейке карты осмотра проставляется 0, при ее нарушении — 1, при нормальной чувствительности — 2. При проверке чувствительности в 28 сегментах с двух сторон максимальное число баллов — 56. Дополнительно пальцевым исследованием определяется чувствительность в области анального отверстия.

В качестве не обязательных, но рекомендуемых тестов при оценке чувствительности предлагается определение положения конечностей и ощущения глубокого давления и боли, которые оценивают как отсутствующие, нарушенные или нормальные. Также для оценки мышечно-суставного чувства предлагается тестировать пассивные движения в указательных пальцах кистей и больших пальцах стоп. Эти данные не вносятся в карту, но дают дополнительную информацию о степени поражения.

Для более полной характеристики определяют уровень поражения спинного мозга по данным неврологического обследования. *Неврологический уровень* — наиболее каудальный уровень с нормальными двигательными и чувствительными функциями (уровень с неизмененной чувствительностью и силой мышц не менее 3 баллов). *Двигательный уровень* — наиболее каудальный сегмент спинного мозга с нормальной двигательной функцией. Большинство мышц иннервируется более чем одним нервным корешком, обычно корешками двух сегментов. Поэтому отношение одной мышцы или одной мышечной группы к единственному сегменту является упрощением. Для каждой мышцы прекращение иннервации одним из сегментов приводит к ее слабости. Считается, что если мышечная сила равна по меньшей мере 3 баллам, то верхний сегмент, иннервирующий указанную мышцу, интактен. Например, если никакой активности не выявляется в мышцах C_7-сегмента, а мышцы C_6-сегмента имеют силу 3 балла, то двигательный уровень на тестируемой стороне соответствует C_6 (при условии, что мышцы C_5-сегмента имеют силу в 5 баллов). Таким образом, двигательный уровень определяется как нижерасположенный сегмент с силой мышц по меньшей мере в 3 балла при условии, что мышцы вышерасположенного сегмента имеют нормальную силу в 5 баллов.

Чувствительный уровень — наиболее каудальный сегмент спинного мозга с нормальной чувствительной функцией.

Зона частичного поражения (определяется только в случаях полного поражения) — дерматомы и миотомы каудальнее неврологического уровня, с частично нарушенной иннервацией. Под дерматомом понимается область кожи, иннервируемая одним нервным корешком, а под миотомом — мышечные волокна, иннервируемые одним корешком. Если ниже сегментов с нормальной функцией имеются сегменты с нарушенной двигательной или чувствительной функцией, то точное число таких сегментов указывают с двух сторон как зону частичного поражения.

Выделяется 5 степеней повреждения спинного мозга:

A — полное повреждение: отсутствие движений и чувствительности ниже уровня повреждения, нет никаких признаков чувствительности анальной области;

B — неполное: двигательные функции отсутствуют ниже уровня повреждения, но сохранены элементы чувствительности в сегментах S_4—S_5;

C — неполное: двигательные функции сохранены ниже уровня повреждения и в большинстве контрольных групп сила меньше 3 баллов;

D — неполное: двигательные функции сохранены ниже уровня повреждения и в большинстве контрольных групп сила больше 3 баллов или равна им;

E — норма: двигательные и чувствительные функции не нарушены.

При неполных повреждениях выделяют следующие синдромы.

- *Синдром поражения центральной части спинного мозга* — преобладание слабости в руках с сохранением чувствительности в крестцовых сегментах.
- *Синдром поражения передних отделов спинного мозга* — нарушение двигательных функций, болевой и температурной чувствительности при сохранении проприоцептивной чувствительности.
- *Синдром Броун-Секара* — нарушение двигательных функций и проприоцептивной чувствительности на стороне поражения и потеря болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне.
- *Синдром поражения конуса и конского хвоста* — арефлексия мочевого пузыря и прямой кишки, вялый паралич ног.

Показания к операции и сроки проведения. Компрессия спинного мозга, сопровождающаяся неврологическими нарушениями, по мнению большинства хирургов, является показанием к операции. Хотя существенной разницы в степени регресса неврологических нарушений у оперированных и леченных консервативно больных не выявляется, показано, что декомпрессия спинного мозга и стабилизация позвоночника ускоряют восстановление неврологических функций и позволяют раньше активизировать больных. В результате уменьшается количество осложнений, связанных с длительной иммобилизацией, сокращается срок пребывания в стационаре и улучшается долгосрочный прогноз течения травмы. Кроме того, неустраненная компрессия спинного мозга может способствовать нарушению ликвороциркуляции, возникновению интрамедуллярных кист и приводить к усилению спастики, боли, нарастанию степени двигательных и чувствительных нарушений в позднем периоде травмы.

Показания к операции при сдавлении спинного мозга и отсутствии неврологических нарушений, равно как и при полном повреждении спинного мозга, являются противоречивым вопросом. Убедительно продемонстрировать положительный эффект оперативного лечения в этих случаях трудно, поэтому многие хирурги предлагают ограничиваться наружной иммобилизацией или проведением стабилизирующих операций без декомпрессии спинного мозга.

Не всякая деформация позвоночного канала приводит к компрессии спинного мозга. Согласно данным компьютерной и МР-томографии, уменьшение диаметра позвоночного канала меньше чем на 30% не вызывает выраженного сдавления спинного мозга. На нижнегрудном и поясничном уровнях сужение диаметра канала до 50% приводит к развитию неврологического дефицита только в небольшой части случаев. Кроме того, результаты компьютерной томографии показывают, что костные фрагменты в позвоночном канале подвергаются резорбции. В частности, при сужении позвоночного канала до 25% его диаметр восстанавливается на фоне консервативного лечения в 50% случаев.

Помимо компрессии спинного мозга, показанием к операции при спинальной травме является нестабильность позвоночника. В этом случае вторичная деформация позвоночного канала может привести к сдавлению спинного мозга и неврологическим нарушениям и главной задачей является восстановление опорной функции позвоночника.

При отсутствии противопоказаний оперативное вмешательство при травме спинного мозга не должно откладываться. Оптимальный срок операции определить трудно. Если ориентироваться на промежуток эффективного действия метилпреднизолона при лечении спинальной травмы, период, когда можно предотвратить необратимые изменения в спинном мозге, составляет 8 ч. Насколько это правомочно в отношении декомпрессии спинного мозга, неясно, однако большинство хирургов считают, что чем раньше проведена операция, тем больше вероятность добиться регресса неврологических нарушений.

Анализ многих наблюдений показывает, что операция в первые 72 ч после повреждения позволяет быстрее активизировать пациента и снизить частоту пневмоний, пролежней, тромбоза глубоких вен.

Операция в позднем периоде травмы может быть показана при нарастании мышечной слабости, усугублении боли, чувствительных и тазовых нарушений в сочетании с хирургически устранимой причиной этих симптомов. Такими причинами могут быть компрессия спинного мозга, рубцово-спаечный процесс с нарушением ликвородинамики и формированием интрамедуллярных кист.

В случаях полного поражения спинного мозга на грудном уровне и при стабильной неврологической симптоматике компрессия спинного мозга в позднем периоде травмы не является абсолютным показанием к операции. При травме шейного отдела, даже в случаях полного поражения спинного мозга, декомпрессия может привести к улучшению функции одного сегмента спинного мозга. В отличие от грудного уровня при шейном повреждении это может значительно расширить функциональные возможности пациента. Например, при повреждении на уровне C_3—C_4 пациент может только управлять специальной коляской с помощью наклонов головы или вдоха-выдоха. При восстановлении функции сегмента C_5 пациент может есть, используя вспомогательные устройства, управлять коляской с двигателем. Снижение уровня поражения до уровня C_6 позволяет с посторонней помощью пересаживаться из коляски, переворачивать страницы при чтении.

Мероприятия в раннем периоде травмы. *Иммобилизация* травмированного позвоночника важна для предотвращения вторичного повреждения спинного мозга и должна быть обеспечена на всех этапах лечения. Для иммобилизации шейного отдела используют различные воротники, головодержатели, торакокраниальные повязки, аппарат ГАЛО (HALO), скелетное вытяжение. Короткие мягкие и жесткие воротники практически не ограничивают движения в позвоночнике. Воротник типа «Филадельфия» ограничивает сгибание и разгибание, но неэффективен для предотвращения вращения и бокового сгибания. Он обычно используется для транспортировки, послеоперационной иммобилизации больных с травмой нижнешейного отдела позвоночника, при лечении переломов C_I—C_{II} без смещения. Торакокраниальные воротники и повязки вовлекают в фиксацию грудную клетку и лучше ограничивают движения в шейном отделе позвоночника по сравнению с воротником «Филадельфия». Они обычно используются при лечении повреждений нижнешейного отдела позвоночника.

Аппарат ГАЛО. Для того чтобы избежать длительного постельного режима и при этом достичь надежной иммобилизации, в 1960-е годы был предложен и получил широкое распространение аппарат ГАЛО, который состоит из обруча, располагающегося вокруг головы и фиксируемого к своду че-

репа 4 штырями. Передние штыри вводятся на 1 см выше наружной трети надбровных дуг, задние сразу за ушными раковинами, не выше 1 см от их верхушек. Обруч с помощью 4 стержней прикрепляется к пластиковому жилету, надеваемому на туловище. Обычно аппараты совместимы с МРТ и КТ. Обруч подбирается так, чтобы между ним и кожей было расстояние в 1 см. Длительность иммобилизации 3 мес, и большинство пациентов ее хорошо переносят.

Существенным преимуществом аппарата является ограничение подвижности на уровне C_I—C_{IV}. Он может применяться для лечения переломов C_I со смещением, комбинированных повреждений C_I—C_{II}, переломов зубовидного отростка C_{II} второго типа.

Для иммобилизации грудного и поясничного отделов позвоночника используют различные типы корсетов. Как мягкие воротники на шейном уровне, мягкие корсеты на грудном и поясничном уровне не обеспечивают достаточной иммобилизации и скорее лишь напоминают пациенту о необходимости ограничить нагрузку на позвоночник.

Наиболее эффективными средствами наружной фиксации грудного отдела позвоночника являются изготавливаемые из пластика индивидуальные грудолюмбосакральные корсеты. На поясничном уровне сложнее всего ограничить движения на уровне L_{IV} и L_V. Наиболее эффективными являются пластиковые корсеты, соединяемые с пластиковой бедренной шиной. Это позволяет ограничить движения таза, уменьшая подвижность на пояснично-крестцовом уровне.

Скелетное вытяжение чаще применяют при травме шейного отдела позвоночника для иммобилизации и репозиции переломов и вправления вывихов. Применение вытяжения у больных с неврологическими нарушениями или неполным повреждением спинного мозга может осложниться нарастанием неврологической симптоматики. Это происходит из-за перерастяжения позвоночника, повреждения вертебральных артерий, сдавления спинного мозга костными отломками и травматической грыжей межпозвоночного диска. При вывихе происходят разрыв фиброзного кольца диска и выпадение пульпозного ядра в просвет позвоночного канала. Выпавшее пульпозное ядро может располагаться за смещенным вперед телом позвонка и при вправлении сдавливать спинной мозг. Частота этого осложнения при закрытом вправлении достигает 15%, поэтому перед наложением скелетного вытяжения необходимо произвести миелографию или МРТ. В настоящее время многие хирурги отказываются от процедуры закрытого вправления вывиха и предпочитают устранить его во время операции после удаления поврежденного диска. В этом случае для вправления вывиха требуется меньшая масса груза, поскольку больной находится под воздействием миорелаксантов.

Кратковременное вытяжение может быть осуществлено с помощью петли Глиссона, которая охватывает подбородок и затылок. Недостатками петли являются развитие ссадин и пролежней на подбородке, трудности при кормлении. Кратковременное скелетное вытяжение, например во время операции, может быть осуществлено за скуловые дуги.

Наиболее удобным и надежным инструментом для скелетного вытяжения является скоба Гарднера, фиксируемая к своду черепа двумя острыми штырями. Для наложения скобы Гарднера достаточно местной анестезии. Штыри вводят через кожу без дополнительных разрезов, сразу над ушными

раковинами, на условной линии, соединяющей вершину сосцевидного отростка и наружный слуховой проход. Применение других типов скоб, в частности скобы Кратчфилда, требует разреза кожи и наложения фрезевых отверстий.

Масса груза, необходимого для вытяжения, зависит от уровня травмы: атлантоокципитальные повреждения — 1—2 кг, подвывихи на уровне C_I—C_{II} — 10—20 кг. При вправлении вывихов на уровне C_{III}—C_{VII} груз подбирается из расчета 2,2 кг на каждый сегмент позвоночника. Например, для вывиха на уровне C_V—C_{VI} он составит 13,2 кг. В ряде случаев может потребоваться до 4,5 кг на каждый позвоночный сегмент. Общая масса груза не должна превышать 30—35 кг. Нагрузку увеличивают каждые 10—15 мин под рентгенконтролем до вправления вывиха и достижения расчетных цифр или появления признаков перерастяжения позвоночника — расширения какого-либо междискового промежутка более 5 мм. Предшествующие травме дегенеративные изменения позвоночника предрасполагают к его перерастяжению. Крайне важно контролировать неврологический статус. По данным литературы, нарастание неврологической симптоматики отмечается в 8 % случаев скелетного вытяжения. После вправления вывиха массу груза постепенно снижают до 2,2 кг или немного меньше на каждый позвоночный сегмент и оставляют для иммобилизации.

Профилактика осложнений раннего периода травмы. К наиболее частым осложнениям травмы спинного мозга относят задержку мочеиспускания и инфекцию мочевыводящих путей, тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболию легочной артерии, дисфункции желудочно-кишечного тракта, дыхательную недостаточность, развитие ателектазов и пневмонии, контрактуры суставов.

Задержка мочеиспускания практически всегда осложняет острый период травмы спинного мозга. В результате перерастяжения гибнут нервные волокна стенки мочевого пузыря и восстановление полноценного мочеиспускания становится невозможным. Перерастяжение мочевого пузыря также ухудшает кровообращение в его мышечном и слизистом слое и увеличивает восприимчивость к инфекции, приводит к пузырно-мочеточниковому рефлюксу и поражению паренхимы почек. Для предотвращения этих осложнений необходимо обеспечить эвакуацию мочи в течение первых 5 ч после травмы, установив постоянный катетер. Длительная катетеризация мочевого пузыря имеет свои отрицательные стороны. Даже при тщательном соблюдении правил асептики и профилактическом применении антибиотиков через месяц мочевыводящий тракт инфицируется у 100 % больных. У мужчин катетер препятствует нормальному оттоку уретрального и простатического секрета, поддерживает уретрит и приводит к формированию стриктур мочеиспускательного канала. В связи с этим пациенты, не получающие большие объемы внутривенных вливаний и не нуждающиеся в обеспечении постоянного оттока мочи, могут быть переведены на периодическую катетеризацию в течение 1-й недели после травмы. Кратность катетеризации зависит от диуреза. При объеме выделяемой мочи менее 2,5 л в сутки обычный интервал катетеризации составляет 4—6 ч. Следует помнить, что для предотвращения перерастяжения мочевого пузыря его объем не должен превышать 500 мл.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии без профилактики возникают в 40 % случаев травмы спинного моз-

га, при этом клинически определяемый тромбоз глубоких вен выявляется у 15% пациентов, в 5% случаев развивается тромбоэмболия легочной артерии. К причинам тромбоза относят вынужденную иммобилизацию, потерю мышечного тонуса, гиперкоагуляцию, возникающую в ответ на травму. Риск развития тромбоза глубоких вен наиболее высок в первые 2 нед после травмы, пик между 7-м и 10-м днями, однако тромбоз может развиться уже через 72 ч после травмы.

Типичным клиническим признаком тромбоза глубоких вен служит отек нижней конечности, который иногда может быть и двусторонним. Также могут отмечаться лихорадка, не объяснимая другими причинами, повышение температуры кожи бедра или голени. Обычным методом подтверждения тромбоза глубоких вен является допплеровское исследование. Следует помнить, что до 50% тромбозов глубоких вен, подтвержденных инструментально, не вызывает клинических признаков.

Тромбоз глубоких вен возникает значительно реже, если в первые 72 ч после травмы начато применение антикоагулянтов при условии отсутствия активного кровотечения, черепно-мозговой травмы, коагулопатии. Для профилактики тромбоза глубоких вен могут применять обычный или низкомолекулярный гепарин.

Фиксированная доза гепарина 5000 ЕД каждые 8 или 12 ч обычно малоэффективна для профилактики тромбоза, но может быть использована в сочетании с эластичными гольфами и пневматическими компрессионными устройствами.

Более эффективным является подбор дозы гепарина для поддержания протромбинового времени в 1,5—2 раза выше контрольного. Средняя доза при этом составляет 13 200 ЕД подкожно каждые 12 ч. Неврологически полное повреждение спинного мозга без дополнительных факторов риска требует применения гепарина в течение 8 нед. При наличии факторов риска (длительная иммобилизация, пожилой возраст, сердечная недостаточность, тромбоз глубоких вен в анамнезе, хирургическое вмешательство на нижних конечностях, злокачественные заболевания, применение пероральных противозачаточных средств) лечение проводится в течение 12 нед.

Низкомолекулярный гепарин имеет преимущества по сравнению с обычным, так как вызывает меньше осложнений, связанных с кровотечениями, и не требует постоянного мониторинга. Доза эноксапарина составляет 30 мг подкожно каждые 12 ч.

Эффективность аспирина в профилактике венозного тромбоза неясна, однако считается, что 160 мг аспирина в день снижает риск возникновения тромбоза глубоких вен, не предотвращая при этом тромбоэмболии.

В дополнение к медикаментозной профилактике тромбоза все пациенты в первые 2 нед после травмы должны использовать эластичные гольфы и пневматические компрессионные устройства. Если их применение начато через 72 ч после травмы, необходимо исключить тромбоз сосудов.

К средствам профилактики также относят пассивную гимнастику и раннюю мобилизацию, которая при обеспечении стабильности позвоночника может быть начата через 24—72 ч после травмы.

Дисфункция желудочно-кишечного тракта (парез кишечника) — частое осложнение травмы позвоночника. При травме грудного и поясничного отделов она может быть связана с ретроперитонеальной гематомой в области перелома. Для профилактики пареза в течение первых 24 ч после травмы

пациента переводят на парентеральное питание. В дальнейшем необходимо следить за регулярным опорожнением кишечника. У большинства больных в течение первых 18 ч после травмы развиваются эрозии слизистой желудка, однако клинически значимые кровотечения бывают у 2—3 % пострадавших. Профилактическое применение H_2-блокаторов (циметидина, ранитидина) снижает частоту желудочных кровотечений на 50 %. Препараты могут быть назначены внутривенно.

Дыхательная недостаточность, развитие ателектазов и пневмонии возникают при травме выше T_X, когда перестает работать часть межреберных мышц и диафрагма несет повышенную нагрузку. Мероприятия для профилактики дыхательных осложнений зависят от уровня повреждения. При низком уровне травмы это может быть дыхательная гимнастика, при повреждении шейного отдела может потребоваться периодическая санационная бронхоскопия, в ряде случаев — интубация с последующей трахеостомией.

Профилактику контрактур надо начинать с первого дня травмы. Как минимум дважды в день следует проводить гимнастику с обеспечением полного объема движений в суставах. Голеностопные суставы следует поддерживать в положении сгибания для предотвращения разгибательных контрактур.

Применение метилпреднизолона. Травма приводит к отеку и ишемии тканей спинного мозга и запускает каскад метаболических процессов, приводящих к гибели нейронов. Ограничение вторичного метаболического повреждения спинного мозга может способствовать более полному восстановлению неврологических нарушений. Первым препаратом, продемонстрировавшим свою эффективность при лечении травмы спинного мозга в остром периоде, стал метилпреднизолон. Лабораторные испытания показали, что препарат увеличивает кровоток в зоне повреждения, уменьшает отек и защищает ткани спинного мозга от воздействия свободных радикалов. Дальнейшие клинические испытания выявили, что по сравнению с плацебо применение метилпреднизолона улучшает двигательные и чувствительные функции примерно на 20 %. Осложнений от применения высоких доз метилпреднизолона не было.

Введение метилпреднизолона необходимо начать в течение первых 8 ч после травмы. Длительность лечения зависит от времени, прошедшего после травмы до начала введения препарата.

Введение метилпреднизолона начато в первые 3 ч после травмы: в течение 15 мин внутривенно вводится доза из расчета 30 мг/кг. Для взрослого человека с массой тела 65—70 кг это около 2 г метилпреднизолона, разведенного в 50 мл растворителя. Затем после 45-минутного перерыва в течение последующих 23 ч проводят непрерывную инфузию метилпреднизолона из расчета 5,4 мг/кг/ч.

Введение метилпреднизолона начато в промежутке от 3 до 8 ч после травмы: в течение 15 мин внутривенно вводят дозу из расчета 30 мг/кг. Затем после 45-минутного перерыва в течение последующих 47 ч проводят непрерывную инфузию метилпреднизолона из расчета 5,4 мг/кг/ч.

Лечение метилпреднизолоном не начинают спустя 8 ч после травмы и при беременности. Сочетанная травма не является противопоказанием к применению препарата. У 40 % пациентов, получающих преднизолон, может развиться желудочно-кишечное кровотечение, поэтому с целью профилактики кровотечения показано одновременное применение H_2-блокаторов, антацидов, омепразола.

42.1. Диагностика и лечение травм шейного отдела позвоночника

42.1.1. Верхнешейный отдел

Повреждения верхнешейного отдела позвоночника систематизируют следующим образом.

1. Окципитоцервикальные повреждения:
   а) переломы мыщелков затылочной кости;
   б) атлантоокципитальные подвывихи.
2. Переломы C_I.
3. Атлантоаксиальные подвывихи.
4. Переломы C_{II}:
   а) переломы зубовидного отростка;
   б) переломы кольца.

Окципитоцервикальные повреждения. Травму на уровне окципитоцервикального сочленения можно разделить на переломы мыщелков затылочной кости и окципитоцервикальное смещение. Для определения стабильности атлантоокципитальных повреждений необходимо иметь представление о нормальном объеме движений на этом уровне. Угол сгибания-разгибания между затылочной костью и C_I составляет 13°. Аксиальное вращение на уровне затылочная кость — C_I практически отсутствует. Боковое сгибание в каждую сторону на этом уровне — 8°. Переднее смещение между затылочной костью и C_I меньше 1 мм. Наличие неврологического дефицита при травме на окципитоцервикальном уровне, равно как и при травме на уровне C_I—C_{II}, является признаком нестабильности.

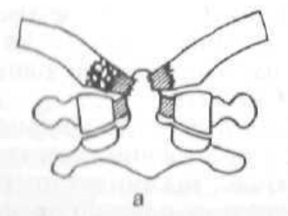
Переломы мыщелков затылочной кости бывают 3 типов (рис. 42.2) [Anderson P. A., Montesano P. X., 1988].

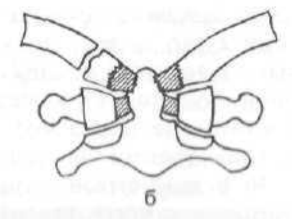
Тип I — вколоченные оскольчатые переломы. Эти повреждения являются стабильными.

Тип II — линейные переломы, проходящие через основание черепа. Могут быть нестабильными.

Тип III — переломы с отрывом крыловидных связок. Степень повреждения может варьировать от истинной дислокации до стабильных повреждений.

При неврологическом осмотре можно выявить признаки поражения черепных нервов, бульбарные симптомы и пирамидные нарушения.





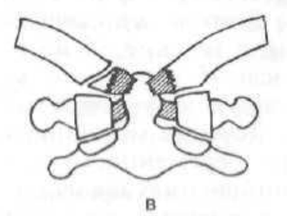


Рис. 42.2. Типы переломов мыщелков затылочной кости.
а — тип I; б — тип II; в — тип III (объяснение в тексте).

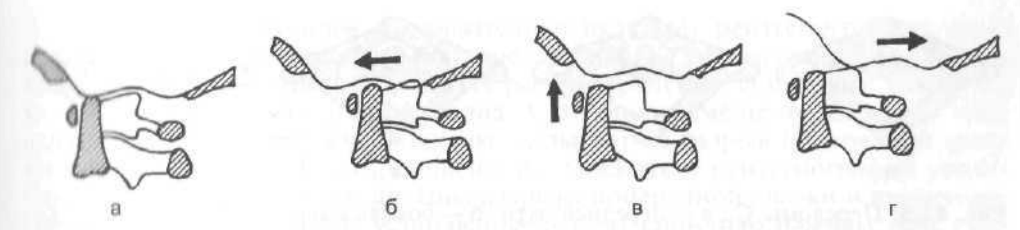


Рис. 42.3. Норма (а) и типы смещения при атлантоокципитальных подвывихах: передний (б), вертикальный (в), задний (г).

Изолированные переломы затылочной кости трудно определить при стандартной рентгенографии. На повреждение мыщелков могут указывать асимметрия окципитоцервикальных суставов, увеличение толщины превертебральных мягких тканей. Костные фрагменты вокруг большого затылочного отверстия на КТ — признак перелома мыщелков затылочной кости.

Стабильные повреждения без асимметрии окципитоцервикального соединения лечат консервативно с помощью краниоцервикальных головодержателей. При повреждениях с минимальным смещением применяют скелетное вытяжение грузом 1—2 кг с последующей стабилизацией аппаратом ГАЛО. Повреждения связок и переломы со значительным смещением следует лечить оперативно с применением открытого вправления и стабилизации. Определить стабильность переломов суставных отростков затылочной кости сложно, поэтому требуется тщательное наблюдение за пациентами, получающими консервативное лечение.

Атлантоокципитальное смещение — в клинической практике травма чрезвычайно редкая из-за высокой смертности. По данным литературы, шанс выжить имеет 1% пациентов.

Выделяют 3 типа смещения: переднее, заднее и вертикальное (рис. 42.3) [Traynelis V. С., 1986].

Атлантоокципитальное смещение может быть диагностировано при спондилографии с функциональными пробами. Нормальное расстояние от вершины зубовидного отростка до основания затылочной кости составляет 4—5 мм. Смещение более 1 мм при сгибании-разгибании является патологическим. Для определения переднего атлантоокципитального вывиха может быть использовано отношение Пауэра (рис. 42.4).

Измеряют расстояние между опистионом (серединой заднего края большого затылочного отверстия — точка О на рисунке) и задним краем

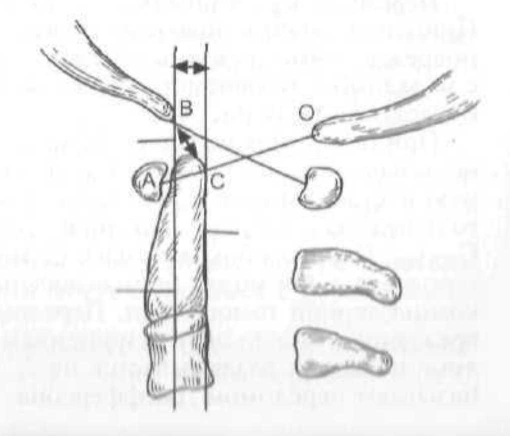


Рис. 42.4. Схема Пауэра (объяснение в тексте).

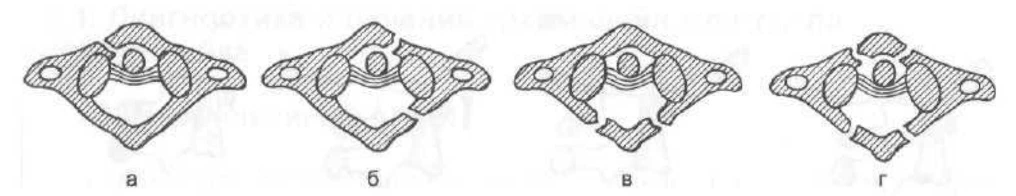


Рис. 42.5. Переломы C_I: а — передней дуги; б — боковых масс; в — задней дуги; г — взрывной перелом (перелом Джефферсона).

передней дуги C_I (на рисунке обозначен как А), затем между базионом (серединой переднего края большого затылочного отверстия — В) и основанием заднего бугорка C_I (С). Определяют отношение этих расстояний — АО/ВС. Оно должно быть больше 0,94. Если оно меньше, то имеется передний подвывих в сочленении между затылочной костью и C_I. Обратное соотношение ВС/АО равно 0,77. Его значение больше 1 указывает на атлантоокципитальную нестабильность.

Другим способом определения атлантоаксиального смещения является способ Хариса (J. H. Harris). Для определения вертикального смещения измеряют расстояние между основанием черепа и вершиной зубовидного отростка C_{II}. У 95% пациентов это расстояние меньше 12 мм. Большее расстояние свидетельствует о возможном вертикальном атлантоаксиальном смещении. Для рассчета горизонтального смещения проводят линию по заднему краю тела C_{II} (задняя аксиальная линия). Параллельно ей проводят линию по заднему краю большого затылочного отверстия. Расстояние между ними должно быть от 0 до 12 мм. Большее расстояние свидетельствует о переднем смещении, отрицательное значение — о заднем смещении.

МРТ и КТ также используются при диагностике атлантоаксиальных подвывихов.

Любое повреждение, приводящее к горизонтальному или вертикальному смещению, считается нестабильным. Применять скелетное вытяжение в этих случаях опасно. Для первоначальной иммобилизации рекомендуется применение аппарата ГАЛО с дальнейшей окципитоцервикальной стабилизацией.

Переломы C_I составляют около 2% от всех повреждений позвоночника. Приблизительно в половине случаев переломы атласа сочетаются с другими повреждениями шейного отдела, чаще всего с повреждениями C_{II}, особенно с переломом зубовидного отростка этого позвонка. Варианты переломов C_I представлены на рис. 42.5.

При переломах передней дуги, как и при всех вариантах травмы на уровне затылочная кость — C_I—C_{II}, необходимо исключить атлантоокципитальную нестабильность. Степень повреждения может варьировать от линейного перелома до отрыва передней дуги с развитием нестабильности на уровне C_I—C_{II}. Перелом боковых масс C_I трудно диагностировать по боковой рентгенограмме. Он может быть выявлен при рентгенографии через рот или при компьютерной томографии. Перелом задней дуги — обычно стабильное повреждение, можно лечить ношением головодержателя. При взрывном переломе позвонок разламывается на 2, 3 или 4 фрагмента. Этот перелом часто называют переломом Джефферсона.

Диагностика переломов C_I обязательно включает рентгенографию через рот и сбоку. На рентгенограмме через открытый рот должны быть видны края обеих латеральных масс C_I. Их распространение за боковые массы C_{II} указывает на перелом Джефферсона. Суммарное смещение боковых масс атласа кнаружи более чем на 6,9 мм указывает на разрыв поперечной связки и нестабильность C_I—C_{II}-сочленения. Поскольку рентгенография увеличивает истинные размеры, диагноз разрыва поперечной связки и атлантоаксиальной нестабильности устанавливается по спондилограммам при суммарном смещении латеральных масс C_I за края C_{II} более чем на 8,1 мм. При подозрении на нестабильность возможно проведение рентгенографии в положении сгибания и разгибания.

На боковой рентгенограмме расстояние между задним краем передней дуги C_I и зубовидным отростком C_{II} должно быть менее 3 мм у взрослых и менее 5 мм у детей. Большее расстояние свидетельствует о повреждении поперечной связки. При его увеличении более 7 мм имеется угроза сдавления спинного мозга. Косвенным признаком травмы позвоночника является увеличение толщины превертебральных тканей. На уровне C_I она составляет приблизительно 10 мм, на уровне C_{II}—C_{IV} — 4—5 мм.

Наиболее достоверно переломы C_I определяют при компьютерной томографии, которая из-за небольших размеров позвонка проводится с толщиной срезов 1,5 мм.

Лечение переломов C_I. В более чем 50 % случаев переломы атласа сочетаются с другими повреждениями шейных позвонков, поэтому выбор метода лечения должен быть сделан после тщательного обследования всего шейного отдела позвоночника.

Переломы без смещения, с небольшим смещением или отрывом фрагментов считаются стабильными и лечат с помощью наружной иммобилизации. Стабильные взрывные переломы и переломы боковых масс обычно требуют наружной иммобилизации шейно-грудными головодержателями. После 2—3 мес иммобилизации надежность консолидации контролируется рентгенограммами с функциональными пробами.

К потенциально нестабильным повреждениям относят оскольчатые повреждения передней арки C_I с повреждением поперечной связки, повреждения с вертикальным или ротационным смещением в сегменте C_I—C_{II}. В этих случаях производят иммобилизацию на аппарате ГАЛО.

Атлантоаксиальные подвывихи. В норме сгибание в нижнешейных сегментах происходит только после сгибания C_I по отношению к C_{II}. Угол между C_I и C_{II} при сгибании составляет 5°, при разгибании — 10°. Угол поворота при аксиальном вращении на уровне C_I—C_{II} — 45° в каждую сторону. Приблизительно половина всего объема аксиального вращения в шейном отделе позвоночника происходит на уровне атлантоокципитального сочленения. Бокового сгибания на уровне C_I—C_{II} нет. Расстояние между передней дугой C_I и зубовидным отростком C_{II} составляет 3 мм у взрослых и 5 мм у детей, его увеличение указывает на разрыв поперечной связки.

Атлантоаксиальные подвывихи разделяют на сгибательно-разгибательные, дистракционные и ротаторные. Они могут сочетаться с переломами в области краниоспинального перехода.

При сгибательно-разгибательных подвывихах C_I смещается по отношению к C_{II} с увеличением расстояния между задним краем передней дуги C_I и зубовидным отростком C_{II}.

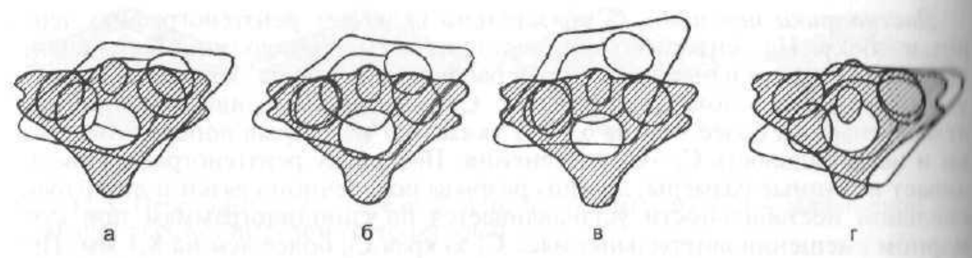


Рис. 42.6. Типы ротаторных атлантоаксиальных подвывихов.
а — I тип; б — II тип; в — III тип; г — IV тип (объяснение в тексте).

Дистракционные подвивихи возникают при вертикальном смещении атласа по отношению к аксису. Их определяют по расширению суставной щели C_I—C_{II}. Вершина зубовидного отростка при дистракционных подвывихах располагается внутри дуги C_I или даже под ней.

Ротаторные подвывихи делят на 4 типа (рис. 42.6) [Fielding J. W., 1977].

I тип — вращение C_I вокруг зубовидного отростка C_{II}. Поперечная связка не повреждается, повреждение стабильно.

II тип — вращение C_I вокруг одной из боковых масс с передним смещением от 3 до 5 мм. Повреждение потенциально нестабильно.

III тип — вращение C_I вокруг одной из боковых масс с передним смещением более 5 мм. Имеется повреждение поперечной связки, повреждение нестабильно.

IV тип — вращение C_I вокруг одной из боковых масс с задним смещением.

Повреждение обычно сопровождается переломом зубовидного отростка и является высоконестабильным.

Спинной мозг редко повреждается при этих травмах. Наиболее частым неврологическим нарушением являются расстройства чувствительности в зоне C_{II}-корешка. В редких случаях возможно повреждение позвоночной артерии.

Диагностика. Соотношение между C_I и C_{II} определяется так же, как при диагностике повреждений C_I. При подозрении на нестабильность на уровне C_I—C_{II} проводят спондилографию с функциональными пробами. Атлантоаксиальные подвывихи также диагностируют при компьютерной томографии.

Лечение. При признаках разрыва поперечной связки (расстояние между зубовидным отростком и задним краем дуги C_I более 3 мм у взрослых) консолидация повреждения маловероятна и рекомендуется задняя стабилизация на уровне C_I—C_{II}.

Вертикальное смещение в сегменте C_I—C_{II} указывает на разрыв membrana tectoria и lig. alaria. Вытяжение в этих случаях опасно. Повреждение нестабильно и требует задней фиксации с последующей иммобилизацией аппаратом ГАЛО.

При *ротаторных подвывихах* в острых случаях смещение может быть устранено скелетным вытяжением, однако процедура может осложниться повреждением позвоночных артерий и нарушением кровообращения в стволе мозга. Повреждения III и IV типа считаются нестабильными, и требуется

фиксация C_I—C_{II}. В случаях нестабильных повреждений C_I—C_{II} без перелома C_I можно использовать проволоку, фиксацию винтами через суставные отростки или окципитоцервикальный спондилодез. В случаях перелома C_I и нестабильности C_I—C_{II} использование проволоки невозможно и требуется фиксация трансартикулярными винтами C_I—C_{II} или окципитоцервикальная стабилизация.

Повреждения C_{II}. Переломы зубовидного отростка составляют 15% всех переломов шейного отдела и являются наиболее частым видом переломов позвоночника у пациентов младше 8 лет и старше 70 лет. В пожилом возрасте к перелому зубовидного отростка могут привести падение и удар головой.

Выделяют 3 типа переломов зубовидного отростка (рис. 42.7) [Anderson L. D., D'Alonzo R. T., 1974].

Тип I — переломы вследствие натяжения крыловидных связок — 5% от всех переломов зубовидного отростка. Перелом этого типа может указывать на сочетанное нестабильное повреждение на атлантоокципитальном уровне.

Тип II — самые частые переломы зубовидного отростка, составляют 40—80% от всех его повреждений. Линия перелома проходит по самой узкой части отростка, под поперечной связкой и над телом аксиса. При переломе нарушается кровоснабжение вершины зубовидного отростка, поэтому спонтанное сращение перелома маловероятно. Частота неврологических нарушений при этих повреждениях составляет 5—10%.

Тип III — перелом проходит через тело аксиса и обычно имеет хорошо васкуляризированную поверхность перелома. При использовании наружной иммобилизации консолидация перелома наступает в 95% случаев. Частота неврологических расстройств при переломах этого типа составляет около 20%.

Более 90% переломов C_{II} может быть определено при спондилографии. Для их диагностики требуется проведение снимков через рот, а также рентгенография в боковой проекции. Следует помнить, что поперечный синхондроз, лежащий в основании C_{II}, рентгенологически закрывается к 7 го-

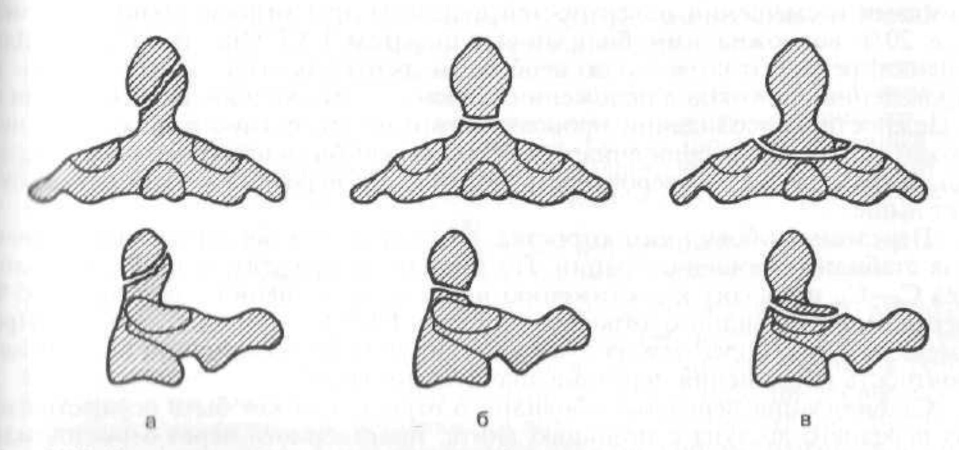


Рис. 42.7. Переломы зубовидного отростка C_{II}.
а — тип I; б — тип II; в — тип III; сверху — вид спереди; снизу — вид сбоку.

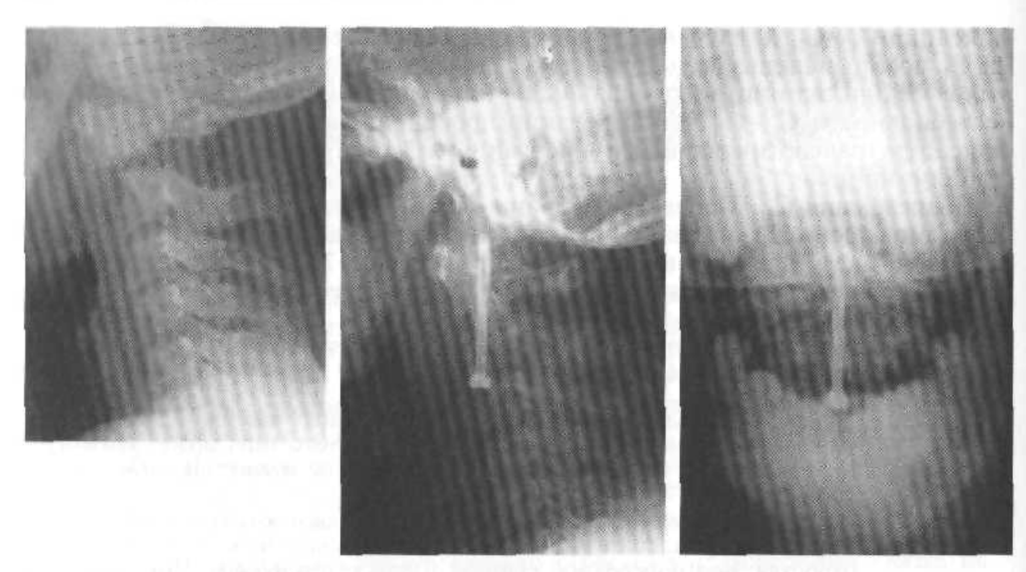


Рис. 42.8. Перелом зубовидного отростка C_{II} и фиксация отломков винтом.

дам. Как и при всех повреждениях C_I и C_{II}, высокоинформативна компьютерная томография.

Лечение. При I типе повреждения должна быть исключена сопутствующая атлантоокципитальная нестабильность. При ее выявлении показана краниоцервикальная стабилизация. Изолированный перелом I типа относят к стабильным повреждениям и лечат ношением воротника типа «Филадельфия» до достижения консолидации перелома (по рентгенограммам).

Тип II — повреждение нестабильное. При отсутствии диастаза между отломками и смещении поверхностей перелома друг относительно друга менее 20% возможна иммобилизация аппаратом ГАЛО на 10—12 нед. Для оценки результатов лечения необходим рентгенологический контроль с проведением снимков в положении сгибания и разгибания, при сомнении в надежности консолидации проводят компьютерную томографию. При невозможности наложения аппарата ГАЛО может быть применена торакокраниальная повязка, но вероятность несращения перелома в этом случае будет выше.

Переломы зубовидного отростка со смещением являются показанием для стабилизирующей операции. По данным литературы, задний спондилодез C_I—C_{II} приводит к достижению надежного сращения более чем в 95% переломов зубовидного отростка, аппарат ГАЛО — примерно в 65%. При смещении зуба более чем на 5 мм или при угловой деформации более 9° вероятность несращения перелома значительно выше.

Стабилизация перелома зубовидного отростка может быть осуществлена из переднего доступа с помощью винта, проведенного через отросток или одним из задних доступов. В последнем случае осуществляется спондилодез C_I—C_{II}.

Преимуществами стабилизации винтом из переднего доступа являются сохранение подвижности в C_I—C_{II}-сегменте и отсутствие необходимости применения костного трансплантата (рис. 42.8). Метод, однако, не может быть применен во всех ситуациях. Абсолютным противопоказанием к передней стабилизации винтом является разрыв поперечной связки. В этом случае показана стабилизация C_I—C_{II} через задний доступ. Имеет значение давность перелома. Если после травмы прошло более 2 нед, то переднюю стабилизацию винтом не производят из-за высокой вероятности несращения перелома.

Показания к стабилизации винтом, проводимым через зубовидный отросток

Передний доступ	Задний доступ
Возраст больше 40 лет	Возраст меньше 40 лет
Перелом II типа, когда линия перелома идет спереди назад в краниально-каудальном направлении	Перелом II типа
Смещение фрагмента зуба менее 4 мм	Смещение фрагмента зуба более 4 мм
Недавний перелом (меньше 2 нед)	*Старый перелом или псевдоартроз*
Комбинированный перелом C_I—C_{II}	

Для задней стабилизации C_I—C_{II} используют сочетание аутотрансплантата с проволокой, скобами, трансартикулярными винтами. В последнем случае винты вводят через суставные массы C_I и C_{II}. Это наиболее надежный способ стабилизации и наиболее удобная техника при переломах дужек C_I и C_{II}. Метод требует интраоперационного рентгеновского контроля и правильного положения суставных масс атласа и аксиса.

Переломы дужки C_{II} чаще всего происходят между верхним и нижним *суставными отростками позвонка. Эти переломы называют переломами палача.* Стойкий неврологический дефицит при этом типе повреждений возникает в 6,5 %.

Переломы кольца C_{II} делят на 3 типа (рис. 42.9) [Levine A. M., 1989].

Тип I — все переломы без смещения или с передним смещением менее 3 мм и без угловой деформации. Повреждение стабильно.

Тип II — переломы с передним смещением более 3 мм и угловой деформацией. Повреждения потенциально нестабильны. Позвоночный канал при этом расширяется и неврологические нарушения возникают редко. Выделяют подтип IIa, имеющий флексионно-дистракционный механизм повреждения, с меньшим передним смещением и большей угловой деформацией. *Скелетное вытяжение при этих переломах увеличивает угловую деформацию.*

Тип III — переломы с выраженной угловой деформацией, передним смещением и двусторонним вывихом C_{II}—C_{III}. Повреждение нестабильно.

Лечение. При повреждениях типа I рекомендуют ношение головодержателя в течение 12 нед. При переломах типа II предложено несколько вариантов лечения, одним из которых является скелетное вытяжение в течение 6—8 нед с массой груза 4,5—9,0 кг. При этом под шею на уровне C_{IV}—C_V подкладывают валик, увеличивающий лордоз и способствующий репозиции перелома. Если после 6 нед вытяжения нестабильность сохраняется, то показана фиксация на уровне C_{II}—C_{III}.

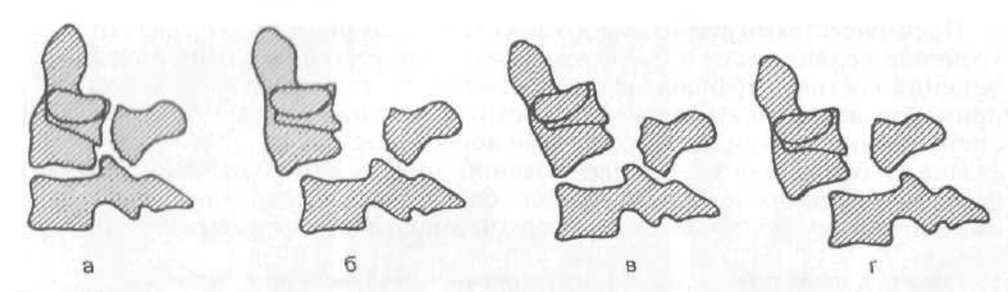


Рис. 42.9. Переломы дужки C_{II}.
а — тип I; б — тип II; в — тип IIа; г — тип III (объяснение в тексте).

Другим вариантом лечения является вытяжение после репозиции отломков в течение 1—2 нед с иммобилизацией аппаратом ГАЛО. Если смещение позвонка меньше 4,5 мм и угол смещения меньше 15°, то ГАЛО можно применить сразу после травмы. Также возможно закрытое вправление перелома с последующей иммобилизацией ГАЛО в течение 3 мес. Надежный костный блок формируется в 95% случаев как при применении ГАЛО, так и при скелетном вытяжении в течение 6—8 нед.

В 70% всех переломов кольца аксиса II типа возникает спонтанный костный блок между телами C_{II} и C_{III}. Это происходит за счет сильного повреждения диска между этими позвонками и повреждения передневерхнего края C_{III} с отслойкой передней продольной связки, формированием гематомы и дальнейшим образованием костной мозоли.

Если в результате иммобилизации надежной консолидации перелома достичь не удалось и повреждение нестабильно за счет разрыва диска и связок между C_{II} и C_{III}, необходима операция. В этом случае возможна стабилизация передней пластиной на уровне C_{II}—C_{III} (рис. 42.10) или фиксация задним доступом. Одним из вариантов может быть стабилизация перелома дужек винтами, введенными в тело C_{II}.

Смещение при переломе типа III с одно- или двусторонним вывихом не может быть устранено закрытым способом. Рекомендуются открытое вправление из заднего доступа и фиксация перелома винтами, введенными в тело C_{II}, сочетающаяся со стабилизацией на уровне C_{II}—C_{III}.

42.1.2. Травма C_{III}—C_{VII}

По механизму повреждения C_{III}—C_{VII} делят следующим образом.

I. Компрессионные повреждения:
   а) компрессионно-флексионные;
   б) компрессионно-оскольчатые.

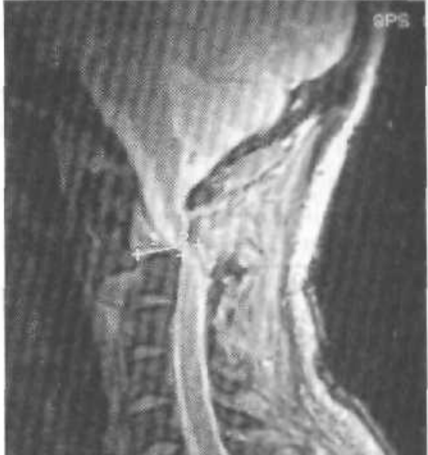
II. Флексионно-дислокационные повреждения (вывихи).

III. Разгибательные повреждения.

Большинство повреждений C_{III}—C_{VII} может быть выявлено при рентгенографии. При анализе рентгенограмм шейного отдела следует обратить внимание на такие моменты.

Рис. 42.10. Травматический спондилолистез на уровне C_{II}—C_{III}. Устранение спондилолистеза фиксацией сегментов C_{II}—C_{IV} передней шейной пластиной.







- Необходимо добиться изображения всех семи шейных позвонков и по меньшей мере верхнего края T_I. *Иногда для этого приходится потянуть* руки больного вниз или произвести снимок в положении «пловца», когда одна рука вытягивается вдоль туловища, а другая отводится вверх. Снимок при этом производят под углом в 10—15°.
- *Увеличение толщины* *превертебральных* тканей свидетельствует об их отеке или гематоме и указывает на травму позвоночника. На уровне C_I толщина мягких тканей равна 10 мм, на уровне C_{II}—C_{IV} — 4—5 мм, на уровне C_{IV}—C_{VII} — до 15 мм.
- Сглаженность лордоза может свидетельствовать о повреждении связочного аппарата.
- Для оценки степени повреждения связок и диагностики скрытых подвывихов следует производить рентгенографию в положении сгибания-разгибания.

Для понимания механизмов травмы удобно использовать концепцию Дениса, который предложил представить позвоночник в виде трех столбов. Передний столб включает переднюю продольную связку, переднюю половину тела позвонка и фиброзного кольца. В состав среднего столба входят задняя продольная связка, задняя половина тела позвонка и фиброзного кольца. Задний столб формируют дужки и их основания, суставные и остистые отростки, надостистая, межостистая и желтая связки, капсулы межпозвонковых суставов. Травма считается нестабильной при повреждении 2 столбов и более. Признаки повреждения столбов позвоночника приведены в табл. 42.1 и на рис. 42.11. В таблице указаны также баллы, оценивающие каждый признак. При сумме 5 баллов и более или при повреждении 2 столбов травма нестабильна.

Таблица 42.1. **Критерии нестабильности повреждений C_{III}—C_{VII}**

Характер повреждения	Балл
Передний столб	
Снижение высоты передней половины тела позвонка	2
Наличие отломков от передней половины тела позвонка	2
Линия перелома, проходящая через переднюю половину тела позвонка	2
Средний столб	
Снижение высоты задней половины тела позвонка	2
Смещение заднего края позвонка в просвет позвоночного канала более чем на 3 мм	2
Линия перелома, проходящая через заднюю половину тела позвонка	2
Задний столб	
Смещение суставных отростков друг относительно друга с потерей контакта между их поверхностями более чем на 50 %	2
Переломы дужек, суставных и остистых отростков	2
Расширение расстояния между остистыми отростками	1
Положительный тест растяжения*	2
Сагиттальное смещение более 3,5 мм	2
Угловая деформация более 11°	2
Рентгенограммы при сгибании-разгибании	
Сагиттальное смещение более 3,5 мм или 20 %	2
Угловая деформация более 20°	2
Травматическая грыжа межпозвоночного диска	2
Отношение сагиттального размера тела позвонка к диаметру позвоночного канала (индекс Павлова) меньше 0,8**	2

*Смещение позвонка более 1,7 мм или появление угла более 7,5° при вытяжении.
**Этот критерий определяет степень стеноза позвоночного канала и имеет значение при определении показаний к операции при травме на фоне спондилеза шейного отдела.

Диагностика и лечение. Компрессионные переломы могут быть компрессионно-флексионными и компрессионно-оскольчатыми (рис. 42.12).

Компрессионно-оскольчатые переломы являются следствием вертикального сдавления позвонков. Повреждаются в основном костные структуры — тела позвонков, их дужки, остистые и сус-

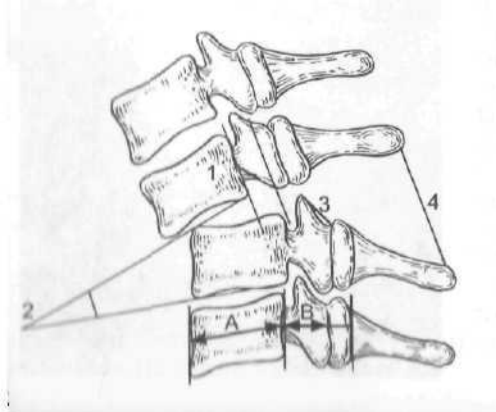


Рис. 42.11. Некоторые рентгенологические критерии нестабильности.

1 — листез тела позвонка более чем на 3,5 мм; 2 — угол между соседними позвонками более 11°; 3 — смещение суставных отростков относительно друг друга с потерей контакта между их поверхностями более чем на 50 %; 4 — расширение межостистого промежутка; A — сагиттальный размер тела позвонка; B — сагиттальный размер позвоночного канала; индекс Павлова = A/B.

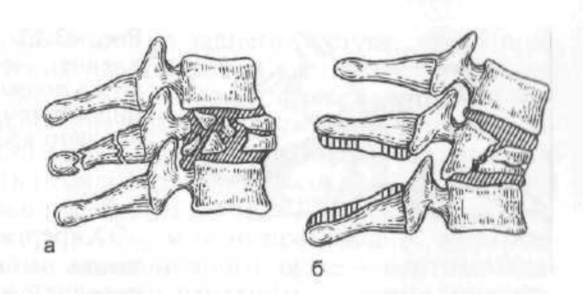


Рис. 42.12. Варианты компрессионных повреждений C_{III}—C_{VII}.
а — компрессионно-оскольчатый перелом — тело позвонка фрагментировано, имеется перелом задних костных структур; б — компрессионно-флексионный перелом — снижена высота передней половины тела позвонка, повреждены межостистые связки, увеличено расстояние между остистыми отростками.

тавные отростки, связочный аппарат затрагивается в меньшей степени. Наряду с оскольчатыми могут возникать и линейные переломы, проходящие через все тело позвонка. Они часто не видны на спондилограммах, их выявляют при КТ.

При *компрессионно-флексионном* механизме травмы повреждается передняя часть тела позвонка, увеличивается расстояние между остистыми отростками, происходит растяжение или разрыв задней группы связок. На уровне поврежденного сегмента формируется кифоз, иногда возникает подвывих.

При обоих вариантах компрессионных повреждений возможно повреждение структур заднего столба. При компрессионно-флексионных переломах это связки, при компрессионно-оскольчатых — костные структуры. Основным в хирургическом лечении компрессионных переломов является стабилизация тела путем переднего корпородеза. При определении тактики лечения компрессионных повреждений может быть использован следующий алгоритм.

По результатам рентгенографии позвоночника повреждение считается нестабильным и требует оперативного лечения при выявлении любого из нижеперечисленных признаков:

- снижение высоты передней половины тела позвонка более чем на $^1/_3$ с расширением межостистого расстояния и углом кифоза более 11°;
- снижение высоты передней или задней половин тела позвонка больше чем на $^1/_3$;
- снижение высоты тела позвонка с возникновением кифоза и смещение заднего края позвонка в просвет позвоночного канала более чем на 3 мм.

Наличие неврологических нарушений делает операцию показанной без дальнейшего обследования. При отсутствии неврологических нарушений состояние тела позвонка и его задних структур уточняется при компьютерной томографии. Если перелома дужек нет и тело позвонка не фрагментировано, то достаточно наружной иммобилизации воротником типа «Филадельфия» в течение 2 мес с последующим рентгеновским контролем. Перелом нестабилен и может потребовать операции, если при КТ выявляют переднюю компрессию дурального мешка; оскольчатый перелом (тело позвонка состоит как минимум из трех фрагментов, повреждена его задняя половина); перелом, проходящий через заднюю половину тела, в сочетании с переломом дужек.

Степень компрессии спинного мозга, повреждение связок и межпозвоночного диска уточняют МРТ.

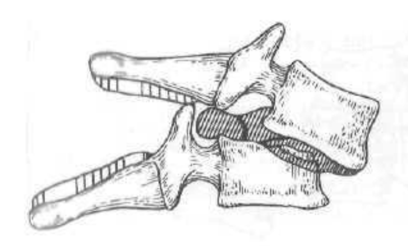


Рис. 42.13. Флексионно-дислокационное повреждение: смещение суставных отростков, повреждение задней группы связок, разрыв диска с формированием травматической грыжи, повреждение верхнего края нижележащего позвонка.

Хирургический доступ и способ стабилизации выбирают в зависимости от наличия передней или задней компрессии дурального мешка, степени повреждения тела позвонка. При оскольчатом переломе и отсутствии сдавления спинного мозга фрагментами дужек показан передний спондилодез. Обычно поврежденное тело позвонка замещают трансплантатом из гребня подвздошной кости, дополнительно устанавливая переднюю пластину. После такой операции активизацию пациента в послеоперационном периоде начинают со 2—3-го дня. Внешнюю фиксацию шейного отдела позвоночника проводят воротником типа «Филадельфия» в течение 2 мес.

При компрессии дурального мешка сломанными дужками в сочетании с линейным переломом тела позвонка без признаков вентральной компрессии спинного мозга показана операция задним доступом. Оптимальным методом стабилизации в этом случае является спондилодез задними пластинами и винтами, введенными в боковые массы позвонков.

Флексионно-дислокационные повреждения (чаще их называют вывихами) составляют более половины случаев травмы шейного отдела позвоночника (рис. 42.13). Повреждаются все три опорных столба позвоночника, поэтому эти вывихи относят к наиболее нестабильному виду повреждений шейного отдела.

В результате травмы один или оба нижних суставных отростка смещенного позвонка занимают позицию впереди верхних суставных отростков нижележащего позвонка (вывих соответственно называют одно- или двусторонним). Диск между позвонками повреждается, спинной мозг сдавливается верхним краем нижележащего позвонка и травматической грыжей диска.

Основу диагностики составляет рентгенологическое исследование. На боковых рентгенограммах выявляют листез, который в случае одностороннего вывиха не превышает 50% сагиттального размера тела позвонка. На рентгенограмме в переднезадней проекции при одностороннем вывихе определяют несимметричное расположение остистых отростков. При диагностике дислокационных повреждений следует обратить внимание на положение суставных отростков, поскольку листез тела позвонка может быть и при других повреждениях. Позиция суставных отростков может быть достоверно определена при компьютерной томографии.

При флексионно-дислокационных повреждениях возможно формирование травматической грыжи межпозвоночного диска, которая обычно располагается за телом смещенного позвонка и при его репозиции может сдавить спинной мозг. Наиболее достоверно состояние межпозвоночного диска, и наличие передней компрессии оценивают на МРТ.

В настоящее время отношение к вправлению вывихов путем закрытых манипуляций достаточно сдержанное. Закрытое вправление, скелетное вы-

тяжение, равно как и открытая репозиция из заднего доступа, могут привести к усугублению неврологических нарушений за счет сдавления спинного мозга травматической грыжей. Кроме того, при флексионно-дислокационных повреждениях значительно повреждается связочный аппарат. Даже *длительная наружная иммобилизация обычно не приводит к сращению* поврежденных связок, вероятность рецидива вывиха высока. В связи с этим после закрытой репозиции все равно требуется стабилизирующая операция.

Хирургическое лечение вывихов C_{III}—C_{VII} можно производить из переднего или заднего доступов. Грыжа межпозвоночного диска — противопоказание к задней стабилизации. При операции передним доступом производят удаление грыжи диска, открытое вправление вывиха и стабилизацию аутокостью, обязательно дополненную передними пластинами (рис. 42.14). Это позволяет провести операцию в один этап и обеспечить надежную фиксацию повреждения. Если пластины не устанавливают, то показана задняя стабилизация вторым этапом. Операция может быть начата с наложения скелетного вытяжения за скуловые дуги с небольшой массой груза (2—4 кг) с целью иммобилизации шейного отдела. Положение позвонков контролируют рентгенологически. Осуществляют передний доступ к телам позвонков и производят удаление межпозвоночного диска, расположенного под смещенным позвонком. Удаление производят по задней продольной связке, при этом делают частичную резекцию нижней части тела смещенного позвонка, поскольку сместившиеся фрагменты диска часто располагаются под ним. После удаления диска груз вытяжений увеличивают на 2—3 кг (под рентгенконтролем) и производят осторожную попытку открытого вправления вывиха с помощью элеваторов. Если репозиция невозможна, что часто бывает при застарелом вывихе, то производят резекцию тела нижележащего позвонка, задневерхний край которого вызывает компрессию спинного мозга. Операцию заканчивают передним корпородезом аутокостью и положением передних пластин.

При переразгибании позвоночника нарушается целостность передней продольной связки, иногда происходит отрыв костного фрагмента от передненижнего края поврежденного позвонка (рис. 42.15). При более тяжелой степени повреждения могут возникать переломы дужек, остистых и суставных отростков, повреждение задней группы связок с развитием ретролистеза и в редких случаях формированием грыжи межпозвоночного диска.

Разгибательные повреждения часто возникают у пожилых пациентов на фоне спондилеза шейного отдела и стеноза позвоночного канала. В этих случаях сужение позвоночного канала способствует травме спинного мозга. Часто развивается синдром поражения центральной части спинного мозга, характеризующийся преобладанием слабости в руках и нарушениями чувствительности различной степени.

Спондилография может выявлять дегенеративные изменения, иногда антеролистез. Наиболее информативна МРТ, позволяющая оценить протяженность и степень сужения позвоночного канала, состояние вещества спинного мозга, выявить грыжи межпозвоночных дисков. Часто на фоне незначительных повреждений костных структур выявляют распространенные очаги контузии в спинном мозге. КТ позволяет определить повреждение костных структур и степень сужения позвоночного канала.

Для травмы на фоне дегенеративных изменений с синдромом поражения центральной части спинного мозга характерен спонтанный регресс невро-

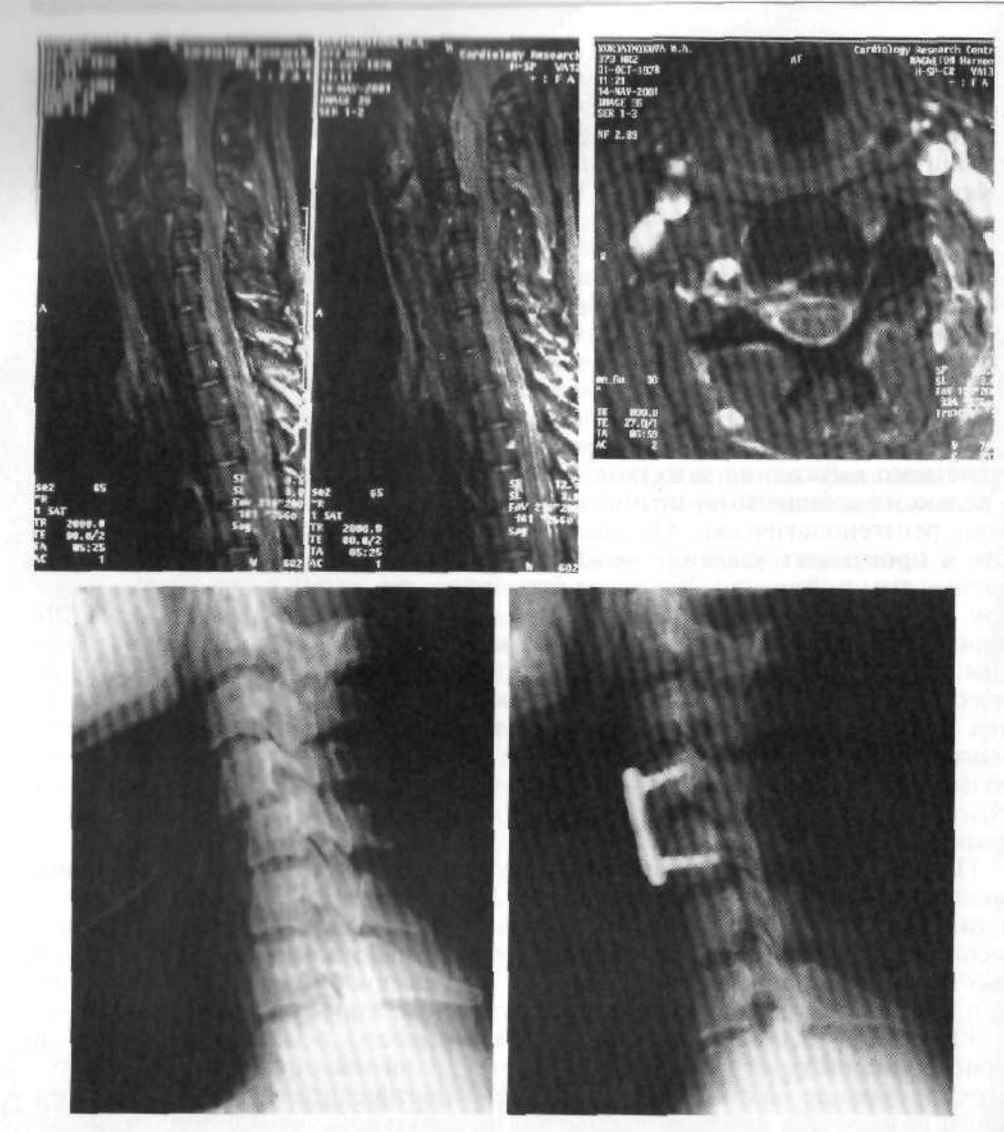


Рис. 42.14. Вывих C_{IV} с образованием травматической грыжи диска C_{IV}—C_{V}. Открытое вправление вывиха с фиксацией пластиной на уровне C_{IV}—C_{V}.

логических нарушений. В этих случаях при отсутствии значительной компрессии спинного мозга может быть рекомендована тактика отсроченного оперативного вмешательства. Шейный отдел позвоночника стабилизируют аппаратом ГАЛО и проводят консервативное лечение. Операцию производят, когда восстановление функций достигает своего плато и имеется остаточный неврологический дефицит в сочетании с компрессией спинного мозга.

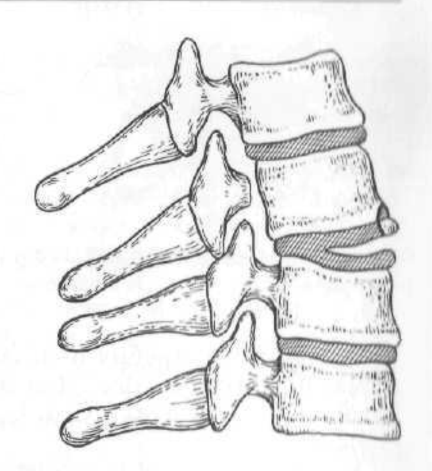


Рис. 42.15. Разгибательная травма шейного отдела.

Хирургический доступ выбирают в зависимости от локализации компрессии спинного мозга. При протяженном стенозе позвоночного канала возможно проведение ламинэктомии со спондилодезом пластинами, укрепленными за боковые массы позвонков. При наличии грыж межпозвонковых дисков показано их удаление передним доступом и стабилизация аутокостью и пластиной.

42.1.3. Типы оперативных вмешательств

Передние доступы к C_I—C_{II}: трансоральный и трансцервикальный экстрафарингеальный.

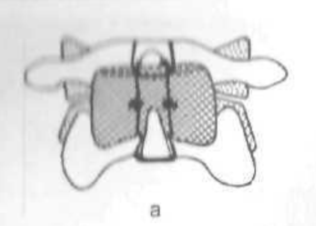
Трансоральный доступ обеспечивает подход к передней поверхности C_I и C_{II}, при необходимости может быть распространен вверх до середины ската и вниз до C_{III}. При травме трансоральный доступ может быть показан при сдавлении спинного мозга смещенным зубовидным отростком. Этот доступ позволяет осуществлять резекцию зуба второго шейного позвонка и стабилизировать позвонки на уровне краниовертебрального перехода.

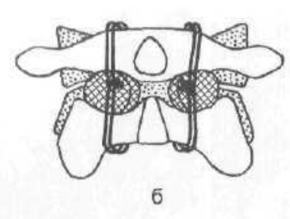
Трансцервикальный экстрафарингеальный доступ не нарушает целостности слизистой ротоглотки, и нет опасности инфицирования раны. При необходимости доступ может быть распространен на нижележащие позвонки. Подход может быть осуществлен справа или слева. Разрез кожи начинают за ухом, продолжают над сосцевидным отростком, затем на 1,5 см ниже угла челюсти и заканчивают на средней линии над подъязычной костью. Подход к позвоночнику осуществляют между сосудистым пучком, располагающимся латерально, и глоткой, находящейся медиально. Этот доступ позволяет при необходимости удалить выпавший диск, поврежденные фрагменты позвонков, выполнить стабилизацию.

Заднюю (атлантоаксиальную) ***стабилизацию C_I—C_{II}*** выполняют при посттравматической нестабильности C_I—C_{II} с разрывом поперечных связок, переломах зубовидного отростка.

Распространенными разновидностями атлантоаксиального артродеза являются методики Гали, Брукса и Магерля (рис. 42.16). В этих методах используют проволоку и костные трансплантаты.

Операцию производят из заднего срединного разреза от затылочной кости до III шейного позвонка. Обнажают верхушки остистых отростков, производят поднадкостничное скелетирование дужки C_{II} и задней дуги C_I. Последняя не должна обнажаться более чем на 1,5 см от средней линии у взрослых и на 1 см у детей во избежание повреждения позвоночных артерий. Очень важно не повредить дужку C_I при резекции желтой связки. Места прикрепления мышц к C_{II} должны быть максимально сохранены для предотвращения нестабильности в сегменте C_{II}—C_{III}. Обычно используют





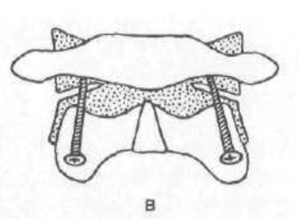


Рис. 42.16. Стабилизация C_I—C_{II} по Гали (а), Бруксу (б), Магерлю (в).

трансплантат из гребня подвздошной кости, который укладывают на дужки губчатой поверхностью. Для подготовки ложа трансплантата удаляют кортикальный слой дужек C_I и C_{II}. Варианты фиксации проволокой представлены на рис. 42.16.

В ситуациях, когда проведение проволоки технически затруднено или противопоказано, можно стянуть дужки C_I—C_{II} металлическими скобами. Между дужками также устанавливают костный трансплантат. Метод обеспечивает немедленную стабилизацию и снижает риск неврологических осложнений. Обычно скобы изготавливают из МРТ-совместимых сплавов.

Наиболее надежным способом задней стабилизации C_I—C_{II} является межсуставная фиксация винтами, предложенная Магерлом в 1979 г. (см. рис. 2.16, в). Метод также можно применить при отсутствии задних элементов позвонка. Однако методика требует хорошей технической подготовки и тщательного рентгенконтроля, поскольку винты могут повредить позвоночные артерии.

Передний корпородез C_{III}—T_I. Показаниями к переднему корпородезу могут быть компрессионные переломы с разрушением тела позвонка, флексионно-дислокационные и разгибательные повреждения с травматической грыжей диска, застарелая травма с передним сдавлением спинного мозга.

Для проведения операции пациента укладывают на спину, плечи отводят вниз, под них подкладывают небольшой валик. В случаях нестабильных повреждений, когда требуется иммобилизация или устранение деформации оси позвоночника, применяют скелетное вытяжение. Выбор разреза зависит от количества позвонков, к которым осуществляется доступ. Для обнажения одного диска на любом уровне или двух тел позвонков на уровне C_V—T_I достаточно поперечного разреза по естественной складке шеи. Послеоперационный рубец от такого разреза менее заметен; кроме этого, доступ позволяет не пересекать m. omohyoideus. Для доступа к C_{II}—C_{IV} или при необходимости обнажить три тела позвонка используют разрез по переднему краю m. sternocleidomastoideus. Уровень разреза определяют с помощью наружных анатомических ориентиров. При доступе к C_{III} это подъязычная кость, к C_{IV}—C_V — щитовидный хрящ, к C_{VI} — перстневидный хрящ, к C_{VII}—T_I — надключичный уровень.

Хирург и ассистент располагаются напротив друг друга. Обычно хирург находится на стороне разреза. Чтобы уменьшить вероятность повреждения возвратного нерва, при операциях на C_V—T_I разрез производят слева.

После разреза кожи и подкожной клетчатки рассекают платизму и обнажают внутренний край m. sternocleidomastoideus. По внутреннему краю этой мышцы часто проходит крупная вена, соединяющая переднюю югулярную

вену с лицевой. В большинстве случаев удается ее отвести, но при необходимости она может быть коагулирована. Иногда диаметр этой вены достигает 1 см, поэтому препаровку переднего края m. sternocleidomastoideus следует проводить осторожно.

Фасцию, окружающую кивательную мышцу, рассекают по переднему ее краю. Под m. sternocleidomastoideus располагается верхнее брюшко m. omohyoideus, *идущее в косом направлении сверху вниз и изнутри кнаружи.* Иногда мышцу возможно отвести вверх или вниз, но чаще всего, особенно при операциях с обнажением трех и более позвонков, ее перевязывают и пересекают. В дальнейшем мышца может быть сшита. M. omohyoideus прилежит к фасции, окружающей сосудисто-нервный пучок, состоящий из общей сонной артерии, располагающейся медиально, яремной вены и блуждающего нерва. Пучок отводят латерально и пальцем нащупывают переднюю поверхность тел позвонков. Разъединяют претрахеальную фасцию, окружающую щитовидную железу, пищевод и трахею из фасции, окружающей сосудисто-нервный пучок. Сосудисто-нервный пучок и гортань с пищеводом разводят зеркалами или крючками Фарабефа в стороны. Ножницами и тупфером разъединяют фасцию, окружающую сосудисто-нервный пучок, определяют положение сонной артерии. На уровне C_{IV} и выше и C_{VI} и ниже могут встретиться соответственно верхняя и нижняя щитовидные артерии. Их необходимо выделить вместе с сопровождающими их венами и, если они мешают доступу, перевязать и пересечь.

После этого фасцию раздвигают в продольном направлении. Становятся видимыми передняя поверхность тел позвонков и межпозвонковые диски. Над ними находится превертебральная фасция, которую можно раздвинуть тупфером, при необходимости коагулируя мелкие сосуды. Ассистент должен с определенным усилием отодвинуть гортань, чтобы хирург имел возможность видеть переднюю поверхность тел позвонков и оба внутренних края m. longus coli. Это позволяет определить центр позвонков. При рассечении превертебральной фасции необходимо помнить, что над телами позвонков находится пищевод, который должен быть отведен.

После того как передняя поверхность тел позвонков обнажена, в межпозвоночный диск или диски, в зависимости от объема операции, вводится игла и осуществляется рентгеновский контроль уровня доступа. Коагулируют внутренние края длинных мышц шеи, под них вводят ретракторы. Фиброзные кольца удаляемых межпозвоночных дисков отделяют скальпелем от тел позвонков на ширину приблизительно 10—15 мм. При этом скальпель не погружают в диск больше чем на 10 мм. Затем диски удаляют конхотомом. *Латеральные порции дисков можно удалить ложкой небольших размеров.* Делать это нужно осторожно, чтобы не повредить корешки спинного мозга. Для контроля за полнотой удаления диска следует ориентироваться на поверхность унковертебральных сочленений. Нижняя замыкательная пластинка вышележащего позвонка и верхняя замыкательная пластинка нижележащего позвонка с помощью острых ложек освобождаются от хряща. Не следует повреждать субхондральный слой и обнажать губчатую ткань кости. В последнем случае трансплантат может продавливать тела позвонков.

Для удаления тела позвонка может быть использован электрический или пневматический бор с фрезой диаметром 5—6 мм, с помощью которого делают отверстие в позвонке до обнажения небольшого участка задней про-

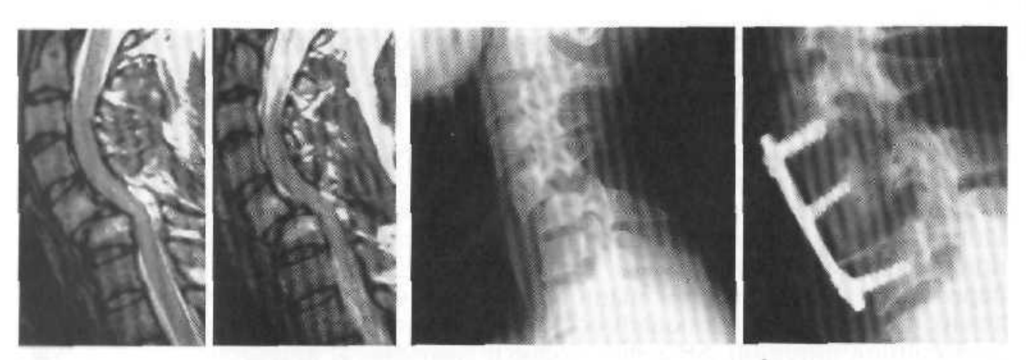


Рис. 42.17. Компрессионный переломовывих C_V—C_{VI}. Открытое вправление, корпородез и фиксация пластиной.

дольной связки. Дальнейшее удаление тела позвонка производят пистолетными кусачками. Межпозвоночные диски располагаются не перпендикулярно к дуральному мешку, а идут под углом 10—20° спереди назад, поэтому надо проследить, чтобы задняя часть верхнего диска вместе с прилегающей частью позвонка была удалена полностью. В противном случае не будет достигнута адекватная декомпрессия дурального мешка, а при установке трансплантата неудаленный фрагмент диска и позвонка может сместиться в позвоночный канал и сдавить спинной мозг.

Удаленное тело позвонка может быть замещено аутотрансплантатом из гребня подвздошной кости, аллотрансплантатом — обычно из малоберцовой кости, имплантатом из никелида титана или керамики. Чаще всего используют трансплантат из гребня подвздошной кости, в случае необходимости его укрепляют передней пластиной. Показанием к установке пластин является корпородез после удаления тела позвонка или после удаления травматической грыжи с сопутствующим повреждением задних опорных структур позвоночника.

При установке пластин важно освободить переднюю поверхность тел позвонков от мягких тканей. Длину имплантата подбирают так, чтобы винты вводились рядом с замыкательными пластинками позвонков. Кость здесь имеет максимальную плотность. При этом винты вводят, отступя как минимум 2 мм от края диска (рис. 42.17).

Необходимо избегать введения винтов в межпозвоночный диск. Это уменьшает прочность фиксации, может приводить к миграции пластины, а также к дегенерации диска и болям в шее. Пластина также не должна заходить на интактные диски, так как при сгибании шеи на края пластины будет оказываться давление. Траектория введения винтов должна приблизительно соответствовать направлению диска, располагающегося под углом 10—20°. Этого трудно добиться при установке нижних винтов. Чтобы избежать попадания в диск, их можно расположить ближе к головному концу. На установку нижних винтов следует обратить особое внимание, поскольку они чаще всего оказываются несостоятельными.

При взятии трансплантата из передней части гребня подвздошной кости можно травмировать n. cutaneus femoralis lateralis, который проходит над передней верхней подвздошной остью. Повреждение нерва может привести к

хронической боли и потере чувствительности на боковой поверхности бедра. Чтобы избежать этого осложнения, следует брать трансплантат, отступя 2 см от передней верхней подвздошной ости.

Если передняя пластина не устанавливается, то в телах позвонков формируют пазы для установки трансплантата. При использовании пластины трансплантат имеет форму параллелепипеда с углами 10—15° в соответствии с наклоном межпозвоночных дисков. Это позволяет достичь максимальной поверхности соприкосновения трансплантата и позвонков.

После использования пластин больному разрешается вставать на 2-е сутки. Рекомендуют ношение воротника типа «Филадельфия» в течение 8—12 нед.

В последние годы для стабилизации позвоночника все большую популярность приобретают кейджи (от англ. cage — клетка) — цилиндры с решетчатой стенкой, изготовленные из титана или углеродного волокна. Их устанавливают вертикально между позвонками и заполняют костной крошкой. Кейджи, применяемые при дегенеративных поражениях позвоночника, имеют другую конструкцию. Их либо вкручивают между позвонками (в этом случае они имеют цилиндрическую форму и резьбу), либо вколачивают между ними (в этом случае кейджи имеют вид трапеции). Кейджи могут дополняться другими стабилизирующими устройствами — передними или задними пластинами, проволокой. При замещении более трех тел позвонков рекомендуется избегать установки кейджей из-за опасности их смещения вследствие повреждения замыкательных пластин.

Задняя стабилизация пластинами на уровне C_{III}—C_{VII} может быть выполнена с помощью проволоки или металлических скоб. Однако при повреждении или отсутствии задних элементов позвоночного столба, например, после ламинэктомии или при повреждении передних опорных структур позвоночника проволока или скобы не обеспечат надежной стабилизации. В этих случаях можно применять пластины, фиксируемые к боковым массам шейных позвонков. Противопоказанием является снижение прочности костной ткани при остеопорозе, опухолевом поражении позвоночника, анкилозирующим спондилите.

Современные системы предлагают большое разнообразие пластин и шурупов, позволяют моделировать конструкцию по профилю позвоночника.

Для установки пластин производят разрез вдоль линии остистых отростков. На уровне предполагаемой стабилизации полностью обнажают боковые массы позвонков. Место введения винта располагается на 1 мм медиальнее их центра, определяемого на пересечении линий, проведенных через середину границ боковых масс (рис. 42.18). Наружной границей является латеральный край боковых масс, медиальной — ложбинка, отделяющая их от дужек. Верхняя и нижняя границы определяются по

Рис. 42.18. Точки и направление введения винтов при установке задних пластин на уровне C_{III}—C_{VII} (объяснение в тексте).

межсуставной щели. Наиболее безопасно вводить винт под углом 10—20° в ростральном (на рисунке А) и 30° в латеральном (на рисунке В) направлениях. При такой траектории риск повреждения позвоночной артерии и нервного корешка минимален.

Длину пластин выбирают в зависимости от количества стабилизируемых позвонков. При вывихе с повреждением связок и избыточной подвижностью между двумя соседними позвонками показана стабилизация пластинами с двумя отверстиями, при нестабильности на двух соседних уровнях показана стабилизация двух позвоночных сегментов пластинами с 3 отверстиями. Для достижения надежной долговременной стабилизации необходимо дополнить пластины костными трансплантатами. Это может быть костная крошка, полученная из фрагмента остистого отростка и уложенная в межсуставные промежутки, освобожденные от суставных хрящей. Пациенту разрешают вставать на следующий день после операции. Рекомендуют в течение 3 мес носить воротник типа «Филадельфия».

42.2. Травма поясничного и грудного отделов позвоночника

Согласно концепции Дениса, следует помнить, что значительное повреждение одного опорного столба свидетельствует о несостоятельности другого. Например, снижение высоты передней половины тела позвонка более чем на 50% указывает на повреждения задней группы связок. Ниже приведены основные признаки нестабильности поясничного и грудного отделов позвоночника:

- снижение высоты тела позвонка более чем на 50%;
- снижение высоты задней стенки тела позвонка более чем на 25%;
- линия перелома, проходящая через заднюю половину тела позвонка;
- расширение расстояния между основаниями дужек позвонков;
- угол между остистыми отростками или угловая деформация тела позвонка более 15°;
- сагиттальное смещение больше 3,5 мм;
- отрыв фрагмента от нижнепереднего края тела позвонка шириной больше чем 20% ширины тела позвонка;
- нарушение соотношения между суставными отростками.

Для описания травмы грудных и поясничных позвонков в настоящее время чаще всего используют классификацию АО (от нем. Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen — общество по изучению внутренней фиксации). Повреждения разделяются на 3 группы: А — компрессионные; В — дистракционные; С — ротационные. В группах выделяют подгруппы и типы переломов. В целом переломы группы В считаются более тяжелыми, чем А, а группы С — более тяжелыми, чем В (рис. 42.19). В дополнение к классификации АО выделяются изолированные переломы остистых и поперечных отростков и проникающие повреждения.

Принципы диагностики и хирургического лечения. *При компрессионных переломах* (группа А) повреждается в основном тело позвонка. К группе А1 отнесены переломы со сдавлением тела позвонка различной степени. При переломах замыкательной пластины (А1.1) и клиновидном переломе (А1.2) нарушается целостность только передней половины тела позвонка, элемен-

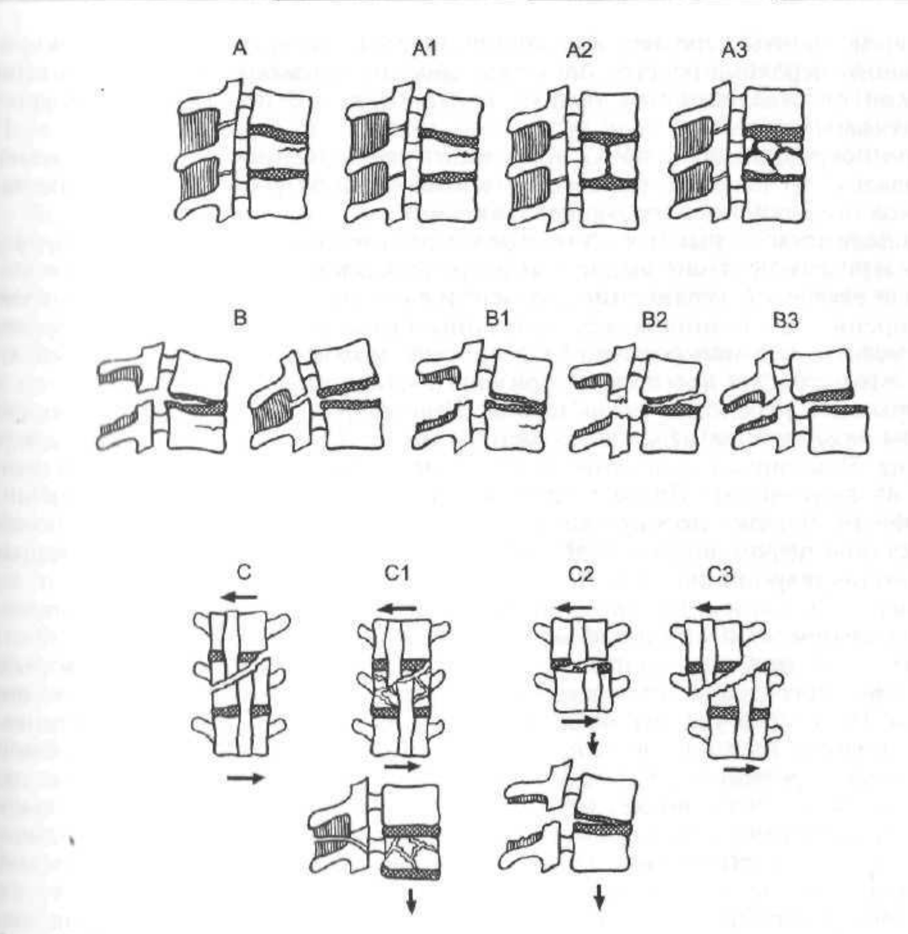


Рис. 42.19. Типы переломов пояснично-грудного отдела позвоночника (объяснение в тексте).

ты среднего и заднего столба остаются интактными. Эти повреждения чаще встречают на грудном уровне, где реберный каркас препятствует значительной компрессии позвонка. Большинство из них стабильно и не требует оперативного вмешательства. Больной может быть активизирован в корсете в течение нескольких дней после травмы. Компрессионные переломы часто возникают при остеопорозе, приеме кортикостероидов, опухолях позвоночника, когда снижение прочности кости может привести к нестабильности при меньшей степени повреждения. Для оценки стабильности этих повреждений определяют суммарный угол кифоза. Например, если имеется компрессия двух позвонков с углом кифоза 20° на каждом уровне, то суммарный угол составит 40°. Угроза нарастания деформации позвоночника возникает при суммарном угле кифоза больше 30°.

При переломе A1.3 (коллапс тела позвонка) повреждается передний и задний столб. Рентгенологическим признаком этого повреждения является

снижение высоты передней и задней половины тела позвонка. В отличие от взрывного перелома расстояние между дужками позвонка не увеличивается и дужки не отделяются от тела позвонка. Перелом нестабилен, требуется оперативное лечение.

При повреждениях типа А2 происходит расщепление тела. Если отломки расходятся, то перелом называют раскалывающим (тип А2.3). Это нестабильное повреждение, требующее фиксации.

Большинство взрывных (А3) переломов приходится на уровень T_X—L_{II}. Характерными рентгенологическими признаками являются снижение высоты тела позвонка, увеличение его переднезаднего и поперечного размеров, расширение расстояния между основаниями дужек. При взрывных переломах костные отломки смещаются в просвет позвоночного канала. Компьютерная томография необходима при диагностике этих повреждений.

Взрывные переломы нестабильны. При операции в первые 72 ч после травмы компрессия дурального мешка может быть устранена из заднего доступа. Резецируют основание дужки и поперечного отростка. Ламинэктомию не производят. После удаления костных фрагментов, сдавливающих дуральный мешок, полость тела позвонка заполняют костной крошкой. Коррекцию деформации и стабилизацию перелома производят с помощью транспедикулярной системы.

Операция задним доступом не всегда позволяет осуществить полноценную декомпрессию спинного мозга. Кроме того, нарушается целостность задних элементов позвоночника, не пострадавших при травме. При взрывных переломах фрагменты межпозвоночных дисков внедряются в тело позвонка. Их трудно удалить из заднего доступа, они препятствуют образованию прочной костной мозоли, поэтому при взрывных и раскалывающих переломах передний доступ является хорошей альтернативой. Операция передним доступом позволяет устранить компрессию спинного мозга, заменить разрушенное тело позвонка трансплантатом и установить стабилизирующую конструкцию. При отсроченной операции, когда костные отломки уже неподвижны, их удаление также более удобно из переднего доступа. При решении вопроса о переднем подходе следует оценить состояние заднего столба и исключить компрессию спинного мозга сломанными дужками.

Дистракционные повреждения (группа В) возникают при сгибании или разгибании с одновременным растяжением позвоночника. Нарушается целостность как минимум двух позвоночных столбов, что делает перелом нестабильным. При флексионно-дистракционных повреждениях (В1 и В2) повреждаются задние опорные структуры. Травма часто возникает при автоавариях, когда туловище перегибается через ремень безопасности. Происходит растяжение или разрыв задней группы связок. Повреждение может приводить к разрыву межпозвоночного диска, компрессии тела позвонка, иметь характер взрывного перелома или горизонтального перелома, проходящего параллельно замыкательной пластинке. Для того чтобы не принять это повреждение за стабильный компрессионный перелом, необходимо тщательно оценить состояние дужек, соотношение суставных и остистых отростков. Флексионно-дистракционные повреждения часто сопровождаются травмой органов брюшной полости.

При повреждении заднего столба показана стабилизация задним доступом. Транспедикулярные системы позволяют добиться хорошей реклина-

ции перелома. Для успешного устранения деформации позвоночника операцию желательно провести в первые 2 нед после травмы. При отсроченной операции может потребоваться комбинация переднего и заднего доступов. Передняя декомпрессия и стабилизация могут быть также применены в качестве второго этапа операции у больных с сохраняющимся вентральным сдавлением и неполным поражением спинного мозга.

Если механизмом повреждения являются растяжение и разгибание, то нарушается целостность передней части диска, что может сопровождаться подвывихом или спондилолистезом. Характер доступа определяется наличием компрессии вентральных отделов спинного мозга, степенью повреждения задних опорных структур.

Ротационные повреждения поражают три позвоночных столба и приводят к поперечному смещению позвоночника. Повреждения нестабильны, часто осложняются неврологическими нарушениями и возникают в 3—5 % при травме пояснично-грудного отдела позвоночника. В большинстве случаев показана стабилизация задним доступом.

При определении показаний к операции при травме грудного и поясничного отделов учитывают степень неврологических нарушений. Многие хирурги считают, что при отсутствии неврологического дефицита операция не показана вне зависимости от степени повреждения позвоночника и сдавления дурального мешка.

Операции, выполняемые задним доступом. Задний доступ обычно выполняется в положении пациента на животе из срединного разреза, начинающегося на 3 позвонка выше и заканчивающегося на 3 позвонка ниже уровня травмы. Проводят ревизию дужек, поперечных и остистых отростков. Свободно лежащие костные фрагменты удаляют. В настоящее время ламинэктомию с целью декомпрессии на пояснично-грудном уровне делать не рекомендуют, проводят только в случаях непосредственного сдавления дурального мешка сломанными дужками. Ламинэктомия усугубляет нестабильность перелома, что может приводить к нарастанию неврологических нарушений. Ревизия спинного мозга при травме также малооправдана. Рассечение твердой и арахноидальной оболочек приводит к образованию спаек. Герметичное зашивание дурального мешка после ревизии часто затруднено из-за отека корешков, что может привести к ликворее в послеоперационном периоде.

При отсутствии взрывного перелома и повреждения задней продольной связки возможно выполнение непрямой декомпрессии дурального мешка, когда устранение деформации позвоночника приводит к восстановлению просвета позвоночного канала. Непрямую декомпрессию производят обычно с помощью транспедикулярных стабилизирующих конструкций. Устранение сдавления спинного мозга контролируют интраоперационной миелографией.

Прямая декомпрессия дурального мешка может быть выполнена заднебоковым транспедикулярным доступом (рис. 42.20). Резецируют поперечный отросток и удаляют часть основания дужки. Метод позволяет произвести декомпрессию и стабилизацию из одного срединного доступа. Его недостатками являются малый обзор позвоночного канала и необходимость отведения дурального мешка, что может причинить спинному мозгу дополнительную травму, поэтому при выраженной вентральной компрессии рекомендуют операцию передним подходом.



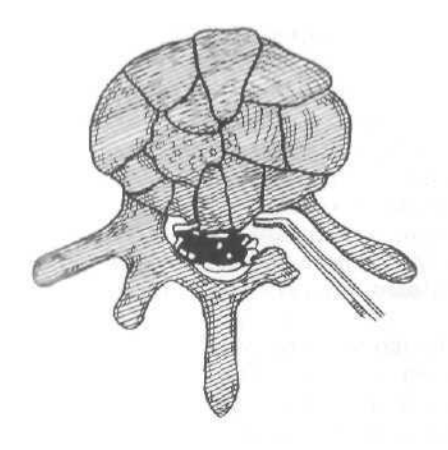


Рис. 42.20. Декомпрессия дурального мешка заднебоковым транспедикулярным доступом.

Современные стабилизирующие конструкции позволяют из заднего доступа фиксировать анатомические структуры всего позвоночного столба, включая тела позвонков. Для стабилизации чаще всего используют транспедикулярные винты, проводимые через основания дужек в тела позвонков. На верхнегрудном уровне из-за малого диаметра оснований дужек обычно применяют крючки, фиксируемые к дужкам, их основаниям, поперечным отросткам. Крючки и винты укрепляют на продольных стержнях, изгибаемых по профилю позвоночника. Моделирование формы стержней в комбинации с компрессией и дистракцией позвонков позволяет устранить деформацию позвоночника.

Транспедикулярные винты фиксируют все три позвоночных столба и позволяют стабилизировать перелом при повреждении или отсутствии дужек. Их применение уменьшает количество фиксируемых сегментов позвоночника. При стабилизации крючками фиксируют 2—3 позвонка выше и ниже повреждения. При использовании винтов уровень фиксации обычно ограничивается 1—2 позвонками выше и ниже уровня травмы. Это обеспечивает большую подвижность позвоночника, снижает нагрузку на нефиксированные сегменты и уменьшает вероятность развития дегенеративных изменений позвоночника в будущем.

Место введения винтов на грудном уровне располагается на 1—2 мм латеральнее от точки пересечения горизонтальной линии, проведенной через середину основания поперечного отростка, и вертикальной линии, проведенной через середину нижнего суставного отростка (рис. 42.21). Точку введения винта на грудном уровне также можно определить, резецировав по-

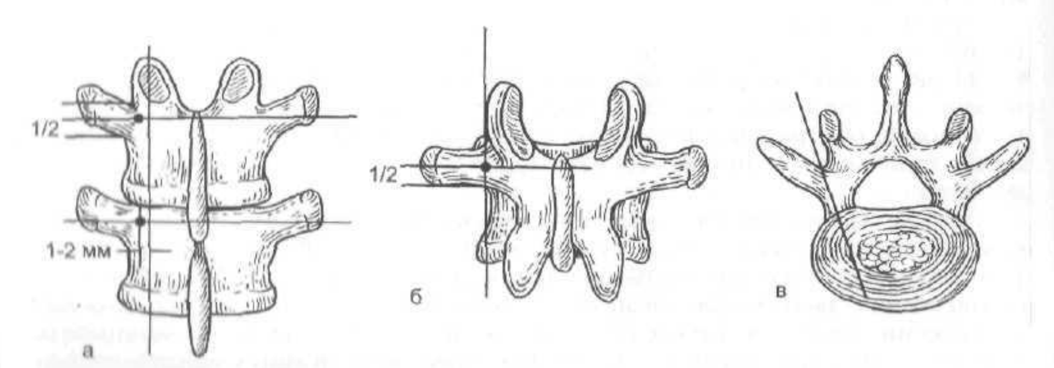


Рис. 42.21. Ориентиры для введения винтов на грудном (а) и поясничном (б) уровне и направление винта в теле позвонка (в).

поперечные отростки, после чего формируется участок губчатой кости овальной формы, через который легко осуществляется доступ в основания дужек. Установка транспедикулярных винтов на грудном уровне достаточно сложна из-за небольшого диаметра оснований дужек, и даже при использовании рентгеновского контроля частота повреждения наружного кортикального слоя достигает 50 %.

На поясничном уровне винты вводят в месте пересечения линии, проведенной через середину основания поперечного отростка, с линией, проведенной по наружнему краю верхнего суставного отростка (см. рис. 42.21). Винты при этом вводят в сходящемся направлении.

Для установки винтов шилом прокалывают кортикальный слой кости. Затем щупом делают отверстие в основании дужки до тела позвонка, через которое вкручивают винт. Основание дужки можно представить в виде цилиндра, стенка которого образована плотным кортикальным слоем, а внутренняя часть заполнена более мягкой губчатой костью, поэтому проведение щупа через дужку не должно быть связано с чрезмерными усилиями. Появление сопротивления указывает на то, что инструмент уперся в стенку основания ножки и следует поменять направление движения. Направление введения винта контролируют рентгенографически. Винт должен проходить 50—80 % сагиттального размера тела позвонка. Обычно при стабилизации на уровне T_{XII} используют винты диаметром 5,5 мм, на уровне L_I—L_{II} — 6,0 мм, L_{III}—S_I — 7,0 мм.

Без образования прочной костной мозоли даже самая совершенная конструкция не сможет долго удерживать поврежденный сегмент позвоночника. Обязательными этапами операции являются скелетирование и удаление кортикального слоя дужек и суставных отростков фиксированных позвонков и укладывание на них костных трансплантатов. Материалом для трансплантатов могут быть освобожденные от мягких тканей фрагменты, удаленные при ламинэктомии. Фрагменты должны быть небольшими — 0,5 × 0,5 см. Дополнительно трансплантаты можно брать из гребня подвздошной кости (рис. 42.22, 42.23).

Операции, выполняемые передним доступом. Этот доступ показан при сдавлении спинного мозга фрагментами тела позвонка или межпозвоночного диска в сочетании с неполным повреждением спинного мозга. Нестабильное повреждение тела позвонка также является показанием к переднему доступу. Дополнительная передняя стабилизация может быть необходима при ротационных повреждениях, когда задней фиксации недостаточно для восстановления стабильности. Передний доступ обычно дополняют установкой стабилизирующей системы.

К осложнениям доступа относят кровопотерю (1,5—2 л), необходимость дренирования плевральной полости при доступе к грудным и первому поясничному позвонку, парез кишечника.

Операции выполняют в положении на боку. Различаются доступы к T_I—T_{III}, T_{III}—T_{XI}, T_{XII}—L_I и L_{II}—L_V.

Необходимость в переднем доступе к телам T_I—T_{III} возникает достаточно редко. Подход осуществляют справа из серповидного разреза, огибающего лопатку. Рассекают широчайшую и трапециевидную мышцы, лопатку отводят латерально, обнажая грудную клетку. Задние участки III, IV и V ребер резецируют на протяжении 7—10 см. Рассекают межреберные мышцы и плевру. Органы средостения и плевру отводят тупой препаровкой с тел T_I—

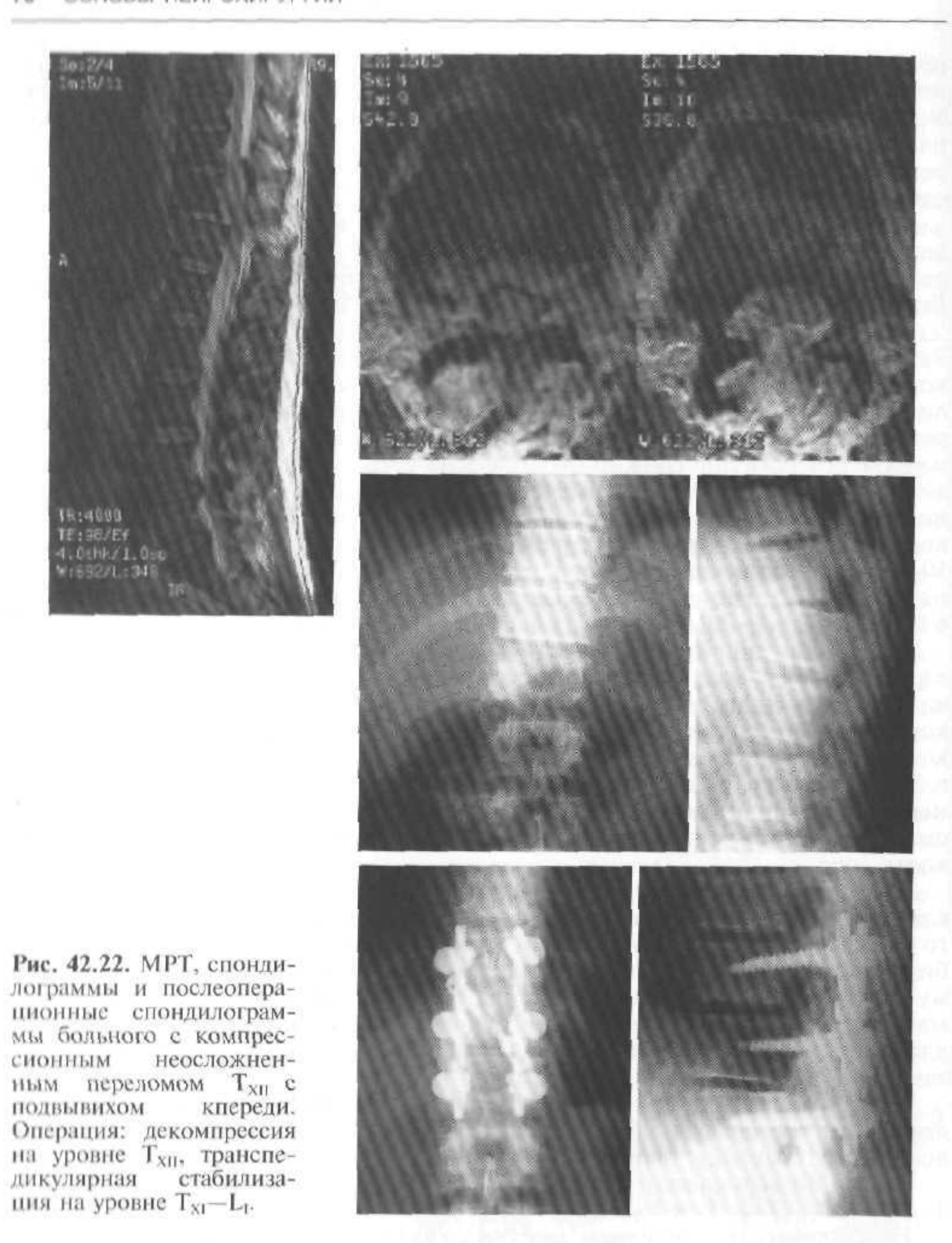


Рис. 42.22. МРТ, спондилограммы и послеоперационные спондилограммы больного с компрессионным неосложненным переломом T_{XII} с подвывихом кпереди. Операция: декомпрессия на уровне T_{XII}, транспедикулярная стабилизация на уровне T_{XI}—L_{I}.

T_{III}. После удаления тела поврежденного позвонка и последующего спондилодеза рану закрывают с оставлением дренажа в плевральной полости. В течение нескольких недель после операции рекомендуется ношение косыночной повязки для поддержания руки.

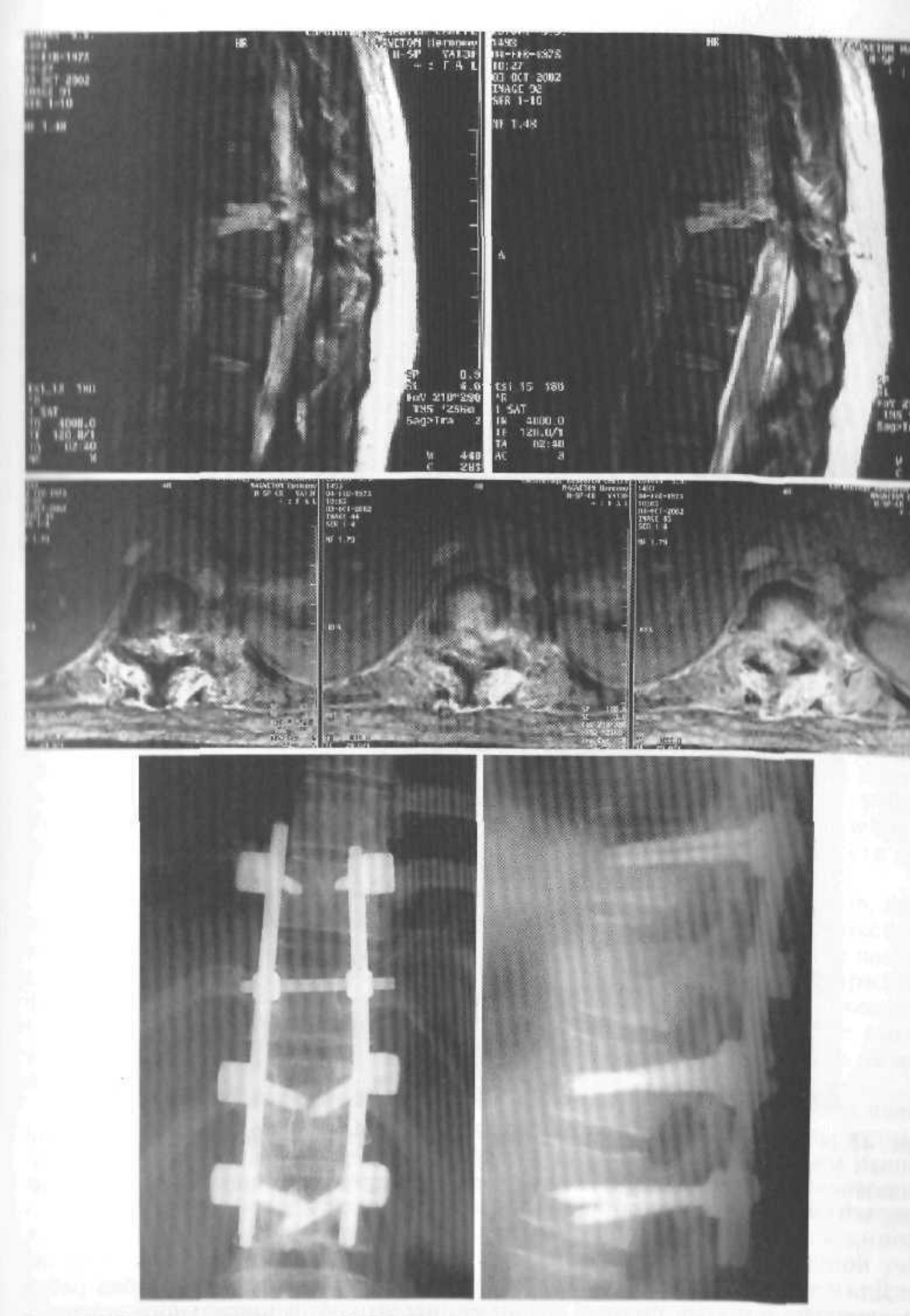


Рис. 42.23. Дооперационные МРТ и послеоперационные спондилограммы больного с компрессионным осложненным переломом T_{XI}. Операция: декомпрессия на уровне T_{XI}, транспедикулярная стабилизация на уровне T_X—L_I.

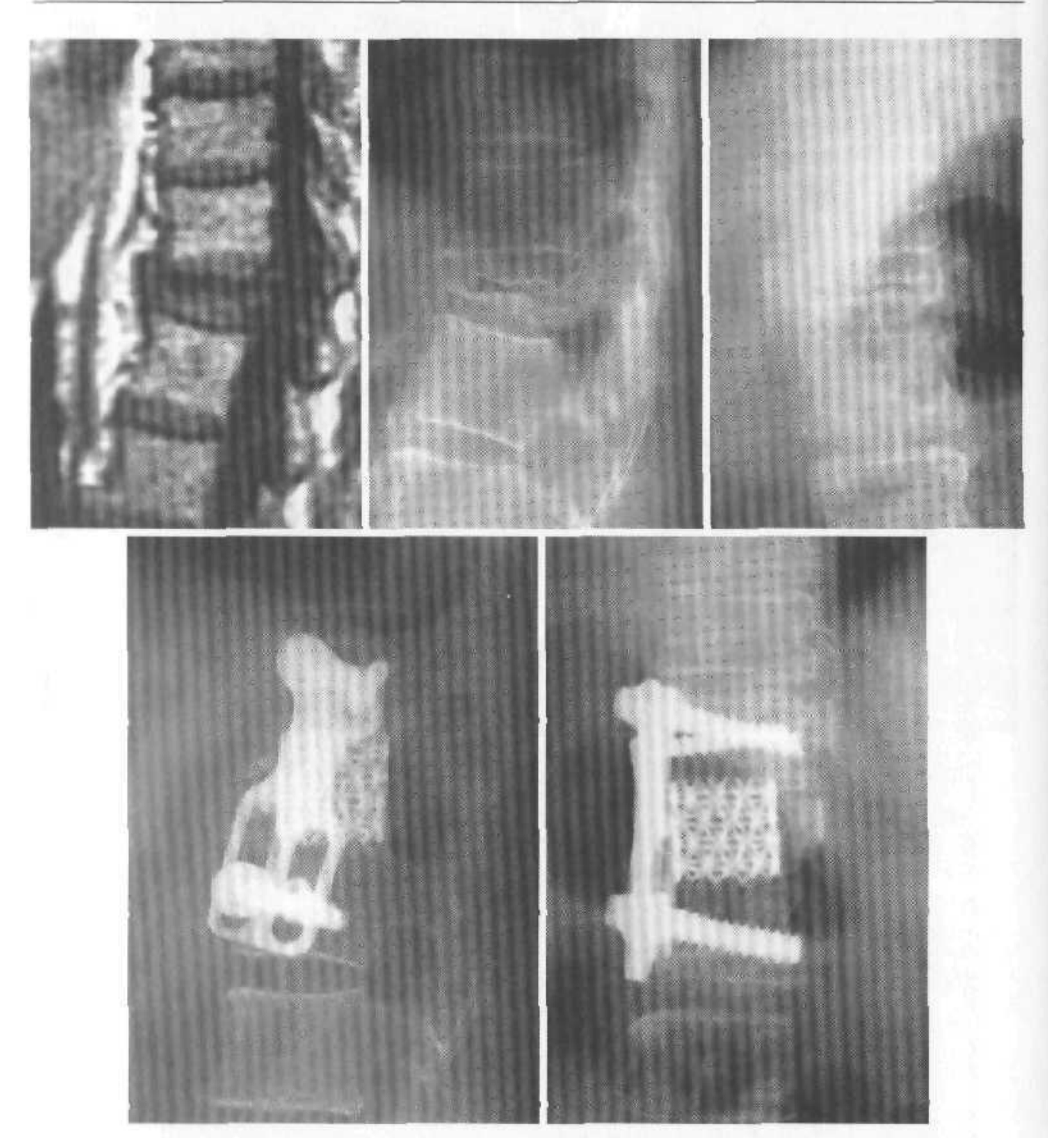


Рис. 42.24. МРТ, боковые и фронтальные спондилограммы у больного с компрессионным осложненным переломом тела T_{XII}. Операция: вертеброэктомия тела T_{XII}, стабилизация сегментов T_{XI}—L_I с помощью полого межтелового имплантата и переднебоковой пластины.

Для доступа к телам T_{III}—T_{XI} разрез чаще производят слева, вдоль ребра от латерального края прямых мышц спины до костохондрального сочленения. Чтобы интересующий позвонок оказался в центре доступа, ребро должно быть на два-три выше поврежденного позвонка. Например, при доступе к T_{XI} обнажают IX ребро. Осуществляют поднадкостничную резек-

нию ребра и рассекают плевру. Легкое отводят и укрывают влажным полотенцем. Уровень доступа подтверждается рентгенографически.

Доступ к T_{XII}—L_{I} может быть осуществлен трансторакальным — ретроперитонеальным способом с рассечением купола диафрагмы или ретроперитонеальным доступом с отделением ножек диафрагмы. Торакоабдоминальный доступ выполняется из разреза по X ребру до бокового края передних мышц живота. После резекции ребра и торакотомии содержимое брюшной полости тупой препаровкой отделяют от диафрагмы, которую рассекают до позвоночного столба. Париетальную плевру рассекают по боковой поверхности позвонков.

Доступ к L_{II}—L_{V} производят из разреза под XII ребром от границы разгибателей спины до боковой границы прямых мышц живота между пупком и лобковым сочленением. Разрез обычно производят слева, что снижает риск повреждения нижней полой вены. Мышцы живота рассекают по линии кожного разреза. Тупой препаровкой, ориентируясь на m. psoas, осуществляют ретроперитонеальный доступ к позвоночнику.

При операции на любом уровне удаление поврежденного позвонка начинают с резекции ограничивающих его дисков. Последние удаляют до замыкательных пластинок. Центральная часть сломанного тела может быть резецирована фрезой и высокоростным бором. Часть позвонка, образующая стенку позвоночного канала, удаляют с максимальной осторожностью с помощью костных ложек. Передняя и боковая (противоположная доступу) стенки тела позвонка сохраняются. После декомпрессии дурального мешка тело удаленного позвонка замещают трансплантатом. Чаще всего используют участок гребня подвздошной кости. Пространство между трансплантатом и передней стенкой позвонка заполняют фрагментами губчатой кости, полученной при удалении позвонка, или участками резецированного ребра. Устанавливают стабилизирующую систему, накладывают швы на плевру и диафрагму (если производилось ее рассечение), в плевральной полости оставляют дренаж.

Большинство систем для передней стабилизации состоит из винтов, вводимых в тела примыкающих к поврежденному позвонков. Винты фиксируют пластину либо опорные площадки, между которыми закрепляются стержни. Оба варианта позволяют произвести дистракцию и компрессию фиксируемого сегмента и обеспечивают достаточную прочность фиксации. Стержневые конструкции легче устанавливать, но они имеют более высокий профиль. Это затрудняет ушивание плевры, и при стабилизации на поясничном уровне возможно развитие пролежней на аорте.

Очень удобным при операциях на поясничном и грудном уровнях является применение кейджей. Из-за большой площади поясничных и грудных позвонков трансплантата из гребня подвздошной кости часто бывает недостаточно для адекватного корпородеза. Кейдж позволяет укрепить трансплантат, в дополнение к которому могут быть установлены фрагменты удаленного ребра и костная крошка, полученная при удалении поврежденного позвонка. При взятии трансплантата требуется резецировать большой участок гребня, что может осложниться местной гематомой, болями в послеоперационном периоде. Аллотрансплантат из бедренной кости, установленный внутрь кейджа, позволяет избежать этих проблем. Кейджи могут быть дополнены транспедикулярной фиксацией или дополнительной передней стабилизацией (рис. 42.24).

Декомпрессия и установка трансплантата без применения стабилизирующих систем требуют соблюдения постельного режима в течение 2—3 мес после операции. Применение конструкций позволяет активизировать пациента в раннем послеоперационном периоде. После операции в течение 6 мес рекомендуется не поднимать тяжесть более 10 кг, избегать физических упражнений, связанных с нагрузкой на позвоночник (бег, прыжки).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Anderson L. D., D'Alonzo R. T. Fractures of the odontoid process of the axis // J. Bone. Joint. Surg.— 1974.— Vol. 56(A).— P. 1663—1674.

Anderson P. A., Montesano P. X. Morphology and treatment of occipital condyle fractures // Spine.— 1988.— Vol. 16.— P. 72—79.

Contemporary Management of Spinal Cord Injury // From Impact to Rehabilitation / Eds *C. H. Tator, E. C. Benze.*— AANS Publications Committee, 2000.— 365 p.

Fielding J. W., Hawkins R. J. Atlanto-axial rotatory fixation // J. Bone. Joint. Surg.— 1977.— Vol. 59(A).— P. 37—44.

Levine A. M., Edwards C. C. Traumatic lesions of the atlantoaxial complex // Clin. Orthop.— 1989.— Vol. 239.— P. 53—68.

Management of Posttraumatic Spinal Instability / Ed. *P. R. Cooper.* AANS Publications Committee.— 1990.— 213 p.

The Adult Spine, Principle and Practice, 2nd ed./Ed. *J. W. Frymoyer.*— Philadelphia; New York. Lippincott-Raven Publishers, 1997.— 2443 p.

The Spine / Ed. *D. S. Bradford.*— Philadelphia; New York: Lippincott-Raven Publishers, 1997.— 505 p.

Traynelis V. C., Marano G. D., Dunker R. O., Kaufman H. H. Traumatic atlantooccipital dislocation: case report // J. Neurosurg.— 1986.— Vol. 65.— P. 683—870.

Vaccaro A. R., Cirello J. The use of allograft bone and cages in fractures of the cervical, thoracic, and lumbar spine // Clin. Orthop.— 2002.— Vol. 394.— P. 19—26.

Глава 43

ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА И ПОЗВОНОЧНИКА

43.1. Опухоли спинного мозга

В зависимости от отношения к спинному мозгу и твердой мозговой оболочке опухоли разделяют на экстра- и интрадуральные. В ряде случаев опухоли могут располагаться как внутри дурального мешка, так и вне его, например опухоли оболочек спинального корешка, распространяющиеся по его ходу экстрадурально? или менингиомы, прорастающие в твердую мозговую оболочку.

Значительную часть экстрадуральных опухолей составляют опухоли, развивающиеся в позвонках.

В *свою очередь опухоли, располагающиеся в дуральном канале, могут* быть экстрамедуллярными (опухоли корешков, менингиомы) и интрамедуллярными (глиомы, эпендимомы).

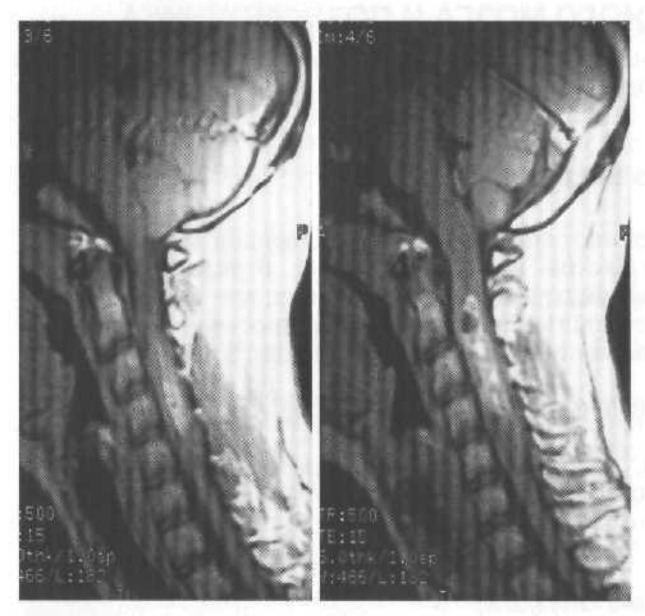
43.1.1. Интрамедуллярные опухоли

В общей структуре опухолей ЦНС интрамедуллярные опухоли составляют около 4%. Подавляющее большинство (80—90%) интрамедуллярных опухолей — астроцитомы и эпендимомы, значительно реже — олигодендроглиомы, ганглиомы, гемангиобластомы, метастазы.

Клиническая картина. Клинические проявления интрамедуллярных опухолей различны. Боль в спине является наиболее частым симптомом интра*медуллярных опухолей у взрослых людей и в 60—70% случаев является пер*вым признаком болезни. Локализация боли первоначально соответствует уровню новообразования. У детей одним из ранних симптомов может быть деформация позвоночника.

Характер неврологических нарушений определяется уровнем развития новообразования:

- при опухолях в шейном отделе нарушения функции наиболее выражены в руках и чаще проявляются чувствительными расстройствами в виде парестезий и дизестезий с последующим присоединением верхнего парапареза по периферическому типу и развитием проводниковых нарушений ниже уровня поражения;
- опухоли грудного отдела спинного мозга проявляются парезом ног и нарушением чувствительности ниже уровня поражения. Характерна последовательность развития чувствительных нарушений от каудальных отделов к дистальным. Весьма часто развиваются нарушения мочеиспускания по типу задержки;
- опухоли на поясничном уровне и уровне конуса чаще проявляются упорными болями в спине и ногах. Типичны нарушения функций тазовых органов, проявляющиеся задержкой мочеиспускания и дефекации, нарушением эрекции.



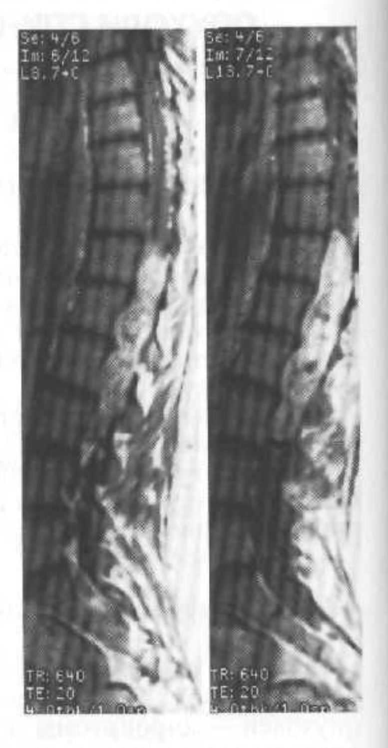


Рис. 43.1. Анапластическая астроцитома на уровне C_{II}—C_{V}.

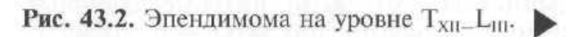


Рис. 43.2. Эпендимома на уровне T_{XII}–L_{III}. ▶

Астроцитомы чаще возникают у детей и людей молодого возраста. Атипические астроцитомы чаще диагностируют у взрослых. Астроцитомы имеют инфильтративный характер роста (рис. 43.1), но в детском возрасте в ряде случаев астроцитомы могут быть достаточно хорошо отграничены от прилежащих структур спинного мозга. Астроцитомы спинного мозга часто сопровождаются кистообразованием.

Эпендимома — наиболее частая интрамедуллярная опухоль, особенно у людей среднего и пожилого возраста (рис. 43.2). В большинстве случаев они локализуются в шейном отделе спинного мозга или в области конского хвоста, где развиваются из терминальной нити.

Большинство эпендимом спинного мозга — доброкачественные опухоли, имеют вид компактных, хорошо отграниченных от прилежащих структур спинного мозга новообразований красно-серого цвета, умеренно кровоснабжаемых. Чаще всего видна отчетливая граница между опухолью и прилежащими структурами спинного мозга.

Гемангиобластомы составляют 1—8 % от всех интрамедуллярных опухолей и представляют собой обильно васкуляризированную опухоль, преимущественно локализующуюся в шейном отделе. Гемангиобластомы спинного мозга диагностируют спорадически. В 25 % случаев это проявления синдрома Гиппеля—Линдау. Они могут быть множественными.

В последние десятилетия в связи с развитием микрохирургии считается оправданной попытка удаления интрамедуллярных опухолей. Несмотря на сложность и рискованность этих операций, удаление опухоли желательно

проводить до того, как развились тяжелые, часто необратимые симптомы поражения спинного мозга. В детском возрасте операции показаны даже при большой протяженности опухоли.

Важно, чтобы оперативные вмешательства проводились в нейрохирургических центрах, имеющих опыт подобных операций.

Особенности лечения. Положение больного на боку или на спине; при опухолях шейного отдела спинного мозга операции можно проводить в положении сидя.

Важным условием, позволяющим избежать серьезных осложнений при удалении интрамедуллярных опухолей, является регистрация сенсорных и моторных вызванных потенциалов (СВП и МВП).

Ламинэктомию производят над местом расположения опухоли. Если у больного имеются кисты в области орального и каудального полюсов опухоли, то ламинэктомию над этими участками не производят.

У детей вместо резекционной целесообразно использовать остеопластическую ламинэктомию: блок, состоящий из дужек, остистых отростков и связочного аппарата, выпиливают над местом расположения опухоли. В конце операции резецированные структуры укладывают на место и фиксируют костными швами.

Это в определенной степени предупреждает развитие послеоперационной деформации позвоночника и защищает спинной мозг от возможных повреждений.

Оболочку вскрывают линейным разрезом соответственно расположению опухоли и разводят в стороны лигатурами. В месте расположения опухоли спинной мозг увеличен в диаметре. Его поверхность при близком расположении опухоли может быть изменена. В связи с деформацией спинного мозга и его возможной ротацией важно определение средней линии. В этих случаях ориентиром могут быть задние корешки, середина расстояния между которыми соответствует средней линии.

Коагулируют мелкие сосуды, пересекающие среднюю линию, и производят рассечение задней поверхности спинного мозга — строго по средней линии. Таким образом, обнажается задняя поверхность опухоли. При эпендимомах в большинстве случаев определяется достаточно четкая граница между опухолью и спинным мозгом. Вслед за обнажением задней поверхности необходимо уменьшить объем опухоли за счет удаления ее центральной части, что проще сделать с помощью ультразвукового отсоса. После этого опухоль осторожно отделяют от прилежащих структур спинного мозга, коагулируют и пересекают лишь те мелкие сосуды, которые идут непосредственно в опухоль. В области верхнего и нижнего полюсов опухоль без четких границ может переходить в глиальную ткань или капсулу, прилежащие к опухоли кист в области центрального канала. Необходимо ограничиться только удалением опухоли, оставив прилежащую к ней глиальную ткань.

Эпендимомы даже большой протяженности могут быть удалены полностью. При остановке кровотечения после удаления опухоли следует избегать коагуляции сосудов — гемостаз может быть достигнут путем промывания раны физиологическим раствором или с помощью гемостатической марли.

Местом исходного роста эпендимомы в области конского хвоста часто бывает конечная нить, которую пересекают выше и ниже опухоли. После удаления внутренней части опухоли ее отделяют от прилежащих корешков

конского хвоста и удаляют целиком. При инфильтрации опухолью области конуса часть опухоли в пределах конуса лучше оставить, что позволит избежать возникновения тазовых нарушений в послеоперационном периоде.

Астроцитомы в отличие от эпендимом растут инфильтративно и в большинстве случаев не имеют четкой плоскости диссекции, поэтому удалять их необходимо изнутри к поверхности с помощью ультразвукового отсоса — до появления внешне сохранных структур мозга (что определяется по изменению цвета и плотности удаляемой ткани). Если такой границы не существует, необходимо ограничиться частичным удалением опухоли. Следует отметить, что в детском возрасте преобладают глиомы низкой степени злокачественности (пилоидные астроцитомы), которые отличаются отграниченным характером роста, что делает возможным их достаточно радикальное удаление.

Гемангиобластомы (ангиоретикулемы) отличаются богатым кровоснабжением и кровоточивостью. Удаление опухоли может быть травматичным и привести к трудноконтролируемой кровопотере, поэтому первоначально нужно со всех сторон отделить опухоль от спинного мозга, коагулируя и пересекая подходящие к ней артерии и в последнюю очередь вены. Опорожнение кист, сопровождающих гемангиобластомы, облегчает ее отделение от спинного мозга.

Важным этапом является герметичное зашивание твердой мозговой оболочки. Если производилось лишь частичное удаление опухоли и не удалось добиться необходимой декомпрессии, следует произвести пластику твердой мозговой оболочки.

При невозможности удалить опухоль, особенно при анапластических глиомах, могут возникнуть показания для проведения лучевой терапии.

43.1.2. Экстрамедуллярные опухоли

Составляют около 70 % интрадуральных опухолей. Чаще первым симптомом бывает боль корешкового характера. Опухоли, локализующиеся в верхнешейном отделе спинного мозга, могут вызывать затылочные головные боли. Опухоли на уровне грудного отдела часто имитируют симптоматику, сходную с заболеваниями сердца. По мере роста опухоли присоединяются явления компрессионной миелопатии.

Опухоли из оболочек нерва. Выделяют два основных вида опухолей спинномозговых корешков: шванномы, возникающие из шванновских клеток, и нейрофибромы, вероятнее всего, развивающиеся из клеток мезенхимы (фибробластов).

Опухоли оболочек спинальных корешков встречаются по всей длине спинного мозга, но чаще локализуются в грудном отделе из-за его большей протяженности в сравнении с шейным и поясничным отделами. Нейрофибромы, которые могут быть проявлением болезни Реклингхаузена, чаще располагаются в области ганглиев дорсальных корешков (рис. 43.3).

Опухоли из оболочек спинальных корешков одинаково часто развиваются у мужчин и женщин и в большинстве случаев встречаются в среднем возрасте.

Нейрофиброма в основном развивается из чувствительных нервных корешков, проявляясь как фузиформная дилатация нерва, что обусловливает

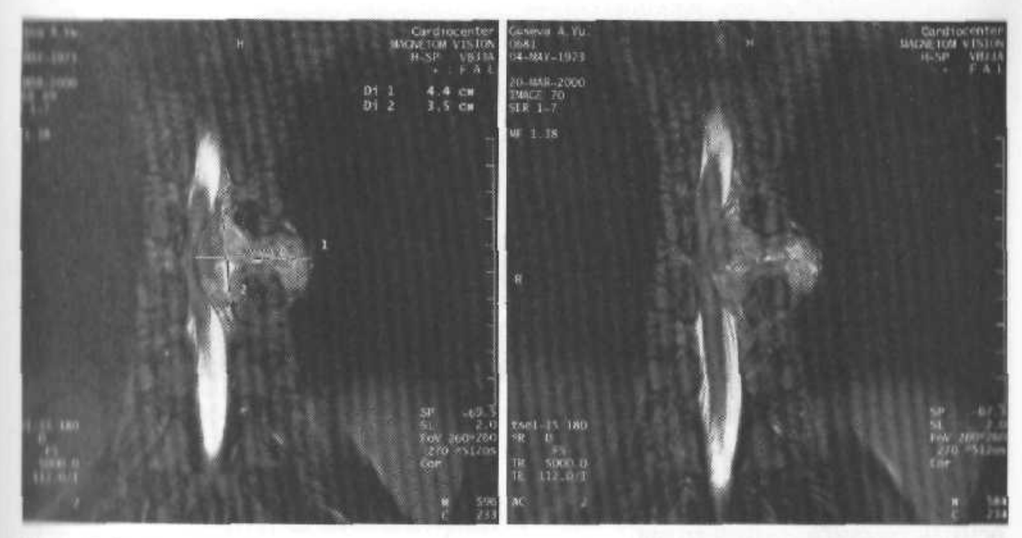


Рис. 43.3. Нейрофиброма, растущая по типу «песочных часов» — интра- и экстрадурально.

невозможность хирургического отделения этой опухоли от нервного корешка без пересечения последнего.

Шваннома также развивается из чувствительных нервных корешков. Она может иметь связь с небольшим числом фасцикул корешка, не вызывая поражения всего корешка. В связи с этим в ряде случаев шванномы могут быть удалены с частичным сохранением корешка.

Спинальные менингиомы встречаются наиболее часто на 5—7-м десятилетии жизни. В 75—80 % случаев менингиомы возникают у женщин. Предполагается, что менингиомы развиваются из арахноидальных клеток в области выхода нервных корешков или вхождения артерий, чем объясняется их преимущественно латеральная локализация.

Большинство менингиом грудного отдела локализуется на заднебоковой поверхности дурального мешка, в то время как менингиомы шейного отдела чаще располагаются в передней части спинномозгового канала (рис. 43.4).

В 10 % случаев менингиомы прорастают в твердую мозговую оболочку и распространяются экстрадурально. Одной из особенностей спинальных менингиом является частое отложение в их строме солей кальция (псаммоматозные менингиомы). Отмечено, что у молодых пациентов эти новообразования имеют тенденцию к более агрессивному росту и чаще являются ангиобластическими. Существует определенная зависимость возникновения и темпа роста менингиом от уровня женских половых гормонов. Они, как было отмечено, чаще развиваются у женщин. Во время беременности может быть быстрая прогрессия опухоли.

Злокачественные интрадуральные экстрамедуллярные опухоли диагностируют значительно реже доброкачественных. Первичные злокачественные опухоли нервных корешков (нейрофибросаркомы) чаще бывают при болезни Реклингхаузена (нейрофиброматоз-I). Встречают злокачественные ме-



Рис. 43.4. Менингиома на уровне T_V—T_{VI}.

нингиомы и менингеальные фибросаркомы. Редкая опухоль — злокачественная гемангиоперицитома.

Большинство метастатических опухолей позвоночника располагается экстрадурально. Интрадуральные метастазы обычно связаны с диссеминацией опухоли по ликворным пространствам. К диссеминированным метастатическим поражениям относят лептоменингеальный карциноматоз.

Особенности хирургической техники. Как было отмечено, в подавляющем большинстве случаев опухоли (невриномы, нейрофибромы) поражают задние корешки.

До операции важно точно определить уровень расположения опухоли, чтобы выполнить ламинэктомию непосредственно над опухолью. Твердую мозговую оболочку вскрывают срединным разрезом. Опухоли имеют овоидную форму и, как правило, хорошо отграничены от мозга. Даже при небольших опухолях целесообразно провести интракапсулярное удаление опухоли, что позволяет легче определить ее отношение к спинному мозгу и корешкам. При невриномах (шванномах) удается обнаружить корешок, из которого развивается опухоль, и даже частично сохранить его. Напротив, нейрофибромы обычно инфильтрируют корешок, который приходится пересекать по обе стороны от опухоли.

При опухолях, растущих по типу «песочных часов» в межпозвонковое отверстие и располагающихся интра- и экстрадурально, межпозвонковое отверстие необходимо расширить, чтобы обеспечить доступ к экстрадуральной части опухоли. Также для меньшей травматичности операции первоначально необходимо осуществить максимально возможное интракапсулярное удаление опухоли, что существенно облегчает иссечение ее экстрадуральной части. После удаления таких опухолей важно добиться герметичного закрытия дефекта в твердой мозговой оболочке. Это может быть достигнуто с помощью фрагмента мышечной или жировой тканей, уложенных в полость, образовавшуюся после удаления экстрадуральной части опухоли.

Удаление спинальных менингиом технически может быть более сложным, поскольку они могут широко прикрепляться к оболочке и могут располагаться на передней поверхности дурального мешка (чаще на шейном уровне).

Для подхода к таким опухолям необходимо расширение доступа на стороне расположения опухоли. Оболочку вскрывают полуовальным разрезом. Зубовидные связки должны быть пересечены. В отдельных случаях приходится прибегать к пересечению одного или двух задних корешков. Первоначально необходимо по возможности полностью удалить часть опухоли, прилегающую к твердой мозговой оболочке. Это может быть выполнено с помощью ультразвукового отсоса, плотные опухоли приходится иссекать ножницами. Лишь после этого можно с большой осторожностью отделить прилежащую к спинному мозгу поверхность опухоли. Инфильтрированную опухолью твердую мозговую оболочку следует иссечь или тщательно прокоагулировать. Образовавшиеся дефекты после иссечения оболочки должны быть закрыты искусственной твердой мозговой оболочкой или надкостницей.

Удаление доброкачественных экстрамедуллярных опухолей (неврином, менингиом) обычно приводит к значительному регрессу неврологических симптомов.

43.1.3. Экстрадуральные опухоли

Среди экстрадуральных опухолей до 50 % — первично-доброкачественные опухоли позвоночника. Первично-злокачественные опухоли позвоночника диагностируют реже — около 15 %. Остальную долю составляют метастатические поражения.

Клиническая картина. Клинические проявления экстрадуральных опухолей не отличаются специфичностью и в основном зависят от взаимоотношения опухоли с окружающими тканями, прежде всего со спинным мозгом и корешками. Ведущим клиническим симптомом является боль. В начальном периоде боли умеренные, периодические, ноющего характера, усиливаются при физической нагрузке, в состоянии покоя выражены слабо. Местные изменения характеризуются ограничением подвижности позвоночника, болезненностью при пальпации остистого отростка, сглаженностью поясничного лордоза, развитием сколиоза. Неспецифичность жалоб является причиной установления ошибочных диагнозов, таких как *остеохондроз, радикулит, миозит, ишиас, полиартрит. Следующая стадия развития* опухоли характеризуется усилением болей, которые принимают постоянный, изнуряющий характер, иррадиацией болей по ходу соответствующих корешков спинномозгового нерва, возможной локальной припухлостью в области остистого отростка. При возникновении компрессии спинного мозга развиваются парезы и параличи конечностей, нарушение тазовых функций.

Аналогично с интрадуральными опухолями характер неврологических нарушений определяется уровнем развития новообразования.

Первично-доброкачественные опухоли позвоночника. *Остеобластокластома (гигантоклеточная опухоль)* — одна из наиболее часто встречающихся опухолей скелета, от 5 до 9 % случаев опухолей позвоночника. В большинстве случаев это доброкачественная опухоль, однако в 1—1,5 % встречаются первично-злокачественные формы, а в 10—25 % — диагностируют вторично-злокачественные остеобластокластомы как следствие неадекватных оперативных вмешательств или нерационального лучевого лечения.



Рис. 43.5. Сагиттальная МРТ. Гигантская остеобластокластома крестца.

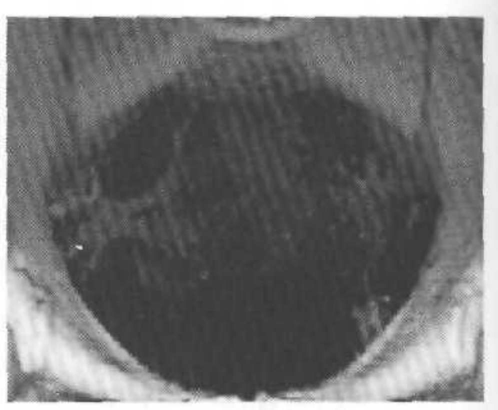


Рис. 43.6. Трехмерная реконструкция спиральной КТ в костном режиме. Видны разрушения костной структуры крестца гигантоклеточной опухолью (остеобластокластомой).

Различают ячеистый и остеолитический типы поражения кости. Следует считать, что это не формы, а стадии единого процесса, проявление биологической активности опухоли. Ячеистый тип при озлокачествлении опухоли превращается в остеолитический, с разрушением кортикального слоя, выходом опухоли в мягкие ткани и быстрым ростом. Наиболее часто заболевают женщины в возрасте от 20 до 40 лет. Опухоль диагностируют в любом отделе позвоночника, но несколько чаще в крестцовом (рис. 43.5, 43.6).

Рентгенологически ячеистый тип деструкции характеризуется наличием участков неравномерного просветления разной величины и формы, отграниченных друг от друга перегородками. При литическом поражении кости кортикальный слой выглядит истонченным, иногда нарушается его целостность. Чаще поражаются тела позвонков. В этом случае контуры его изменены, талия сглажена, размеры увеличены. При наличии патологической компрессии высота тела позвонка снижена, он имеет клиновидную форму. Повреждение позвоночных отростков характеризуется их вздутием, структура напоминает картину «мыльных пузырей».

Остеоидная остеома и остеобластома. Долгое время эти нозологические формы из-за сходства клинических и рентгенологических признаков рассматривали как различные проявления одного процесса. Остеоидная остеома (остеоид-остеома) и остеобластома объединены в одну группу (Международная гистологическая классификация ВОЗ, 1972) и относятся к доброкачественным костеобразующим опухолям скелета. Несмотря на все сходства этих опухолей, большинство исследователей рассматривают остеоидную остеому и остеобластому как самостоятельные нозологические формы.

Остеоидная остеома составляет от 4 до 13,5 % всех первичных опухолей скелета, остеобластома — от 1 до 3,5 %.

Остеоидная остеома бывает у детей и подростков, остеобластома — чаще у взрослых, во II и III декаде жизни, страдают преимущественно мужчины.





Рис. 43.7. Сагиттальные МРТ. Аневризматическая костная киста.

Остеоидная остеома обычно локализуется в поясничном отделе позвоночника, остеобластома — в грудном.

Рентгенологически типичная остеоид-остеома представлена округлым очагом деструкции с крапчатыми включениями или уплотнением в центре, так называемым гнездом, окруженным зоной склероза, в диаметре не более 1 см. Для остеобластомы характерно наличие нескольких очагов более 1,5—2 см с тенденцией к увеличению размеров. При остеоидной остеоме в основном поражаются дужки и отростки одного позвонка, в большинстве случаев остеобластом — несколько позвонков, что является важным признаком в дифференциальной диагностике.

Радикальное лечение — хирургическое удаление опухоли в пределах здоровых тканей и при необходимости фиксация позвоночника.

Аневризматическая костная киста (АКК) представляет собой неуклонно прогрессирующий остеолитический процесс не до конца выясненной этиологии. АКК встречается в 6—8 % всех первичных опухолей позвоночника у взрослых и 25 % у детей. Процесс чаще локализуется в поясничном отделе позвоночника, хотя может встречаться и в других.

Рентгенологически определяют очаг остеолитической деструкции в теле или в отростках позвонка с истончением и вздутием коркового вещества, образованием внекостного компонента, иногда значительных размеров. Неповрежденная часть позвонка отделена от опухоли слабо выраженным ободком. Эту стадию относят к начальным проявлениям процесса и называют литической. Затем за счет эндостальной реакции образуется склеротическая полоска («скорлупа»), посредством которой сформированная киста отделяется от здоровых участков позвонка. Это стадия зрелости (сформированности) процесса. В ранних стадиях заболевания при биопсии из иглы под давлением выходит венозная кровь, а из зрелой кисты — серозно-геморрагическая жидкость с различной степенью окрашивания (рис. 43.7).

Гемангиома (вертебральная ангиома) — часто встречающаяся сосудистая опухоль, растущая из вновь формирующихся сосудов различного размера.

Распространенность гемангиом неизвестна, так как эти процессы обнаруживают большей частью случайно при исследовании позвоночника. По различным данным, от 4 до 10 % всех первичных опухолей позвоночника — гемангиомы.

Наиболее часто болеют женщины. Опухоли в $^{2}/_{3}$ случаев одиночные, имеют тенденцию к локализации в нижнегрудном и верхнепоясничном отделах позвоночника. В оставшихся случаях может поражаться от 2 до 5 позвонков, больше — крайне редко.

Морфологически гемангиомы подразделяют на капиллярные, каверноз-



Рис. 43.8. Смешанная форма гемангиомы тела T_V.

ные и смешанные формы. На аксиальных КТ обнаруживают груботрабекулярную перестройку костной ткани, напоминающую «узор в горошек» (рис. 43.8). Капиллярные формы гемангиом редко дают симптоматику и практически никогда не оперируются.

Клиническими признаками агрессивности гемангиом являются интенсивные постоянные боли в спине, усиливающиеся при физической нагрузке или компрессии спинного мозга и корешков.

Рентгенологические признаки агрессивных или потенциально агрессивных опухолей:

- расположение между T_{III}—T_{IX};
- поражение всего тела позвонка;
- расширение гемангиомы к корню дужки;
- расширение кортикального слоя с нечеткими краями;
- неправильная ячеистость гемангиом на КТ и МРТ;
- наличие мягкотканевых масс в эпидуральном пространстве.

Сочетание 3 признаков и более может указывать на гемангиому.

Агрессивные или потенциально агрессивные гемангиомы могут быть классифицированы согласно их клиническим или рентгенологическим проявлениям:

1) симптоматическая опухоль без рентгенологических признаков агрессивности;

2) асимптоматические гемангиомы, но с рентгенологическими признаками агрессивности;

3) опухоли с рентгенологическими признаками агрессивности и наличием эпидурального компонента и острых симптомов компрессии спинного мозга или нервных корешков.

43.2. Первично-злокачественные опухоли позвоночника

Клиническая картина первично-злокачественных опухолей имеет признаки, характерные для злокачественных опухолей: анамнез заболевания короткий, от 1—2 мес до 1 года; больных беспокоят интенсивные боли в пораженном отделе, принимающие постоянный характер; возникает огра-

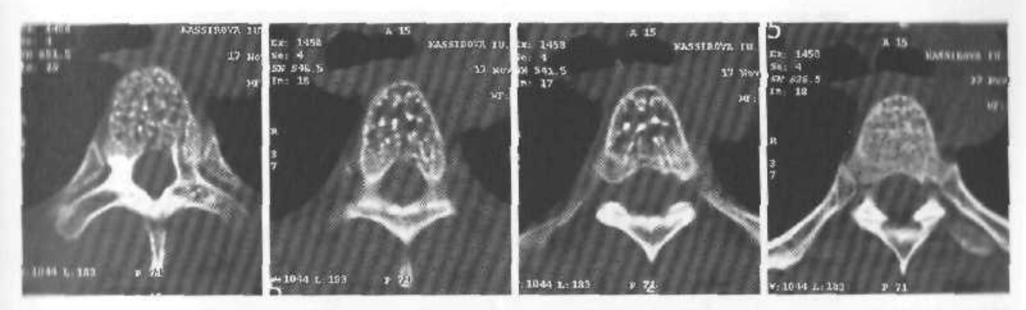


Рис. 43.9. Сагиттальные МРТ в T_I- и T_{II}-режиме. Хондросаркома Tv. Виден паравертебральный узел, выходящий за пределы позвоночного канала.

ничение подвижности в позвоночнике — больные занимают вынужденное положение; очень быстро появляются неврологические осложнения в виде парезов, параличей, нарушения тазовых функций; общее состояние тяжелое.

Остеогенная саркома — это единственная злокачественная опухоль, исходящая из собственно костной ткани. Эта одна из наиболее злокачественных и часто встречающихся опухолей скелета с излюбленной локализацией в метафизах длинных трубчатых костей, по данным многих авторов, составляет от 30 до 50 % всех опухолей костей. В позвоночнике остеогенную саркому встречают гораздо реже — от 1,7 до 2 % от всех первичных опухолей позвоночника. Опухоль преимущественно локализуется в поясничном отделе позвоночника. Чаще болеют мужчины. Может встречаться в любом возрасте.

Рентгенологически выявляют деструкцию тел и дужек позвонков, которая может быть остеолитической, остеобластической или смешанной, зависит от степени костеобразования и кальцификации. Границы без четких контуров, с выраженным разрушением коркового слоя, нередко поражаются смежные позвонки. Очень рано появляется мягкотканный компонент в виде паравертебральной тени. КТ- и МРТ-исследования более информативны по сравнению со стандартной рентгенографией в выявлении очага деструкции и характера поражения.

Хондросаркома — злокачественная хрящевая опухоль, составляющая 7 % всех первичных опухолей позвоночника. Опухоль чаще встречается у мужчин в возрасте от 20 до 60 лет.

Хондросаркома может поражать как дугу с отростками, так и тело позвонка, переходить на соседние позвонки или ребра в грудном отделе (рис. 43.9). Частая локализация — поясничный и крестцовый отделы.

Хондросаркомы подразделяют на первичные, которые встречаются значительно чаще, и вторичные, развивающиеся при озлокачествлении костно-хрящевых экзостозов.

Клиническая картина складывается из двух ведущих симптомов: боль и припухлость. В зависимости от зрелости опухоли меняется клиническая и рентгенологическая картина заболевания. Согласно классификации ВОЗ хондросаркомы по степени зрелости подразделяют на 3 группы: высоко-, средне- и низкодифференцированные. Степень дифференцированности

хондросарком определяет длительность бессимптомного периода заболевания, выраженность клинических симптомов и наличие границы между опухолью и окружающей костью при проведении диагностических исследований.

Саркома Юинга — злокачественная опухоль, встречающаяся преимущественно у детей и очень редко у взрослых. В самостоятельную нозологическую форму опухоль выделена в 1921 г. Юингом. Опухоль обычно локализуется в длинных трубчатых костях. Среди опухолей позвоночника саркома Юинга встречается в 5—7 % случаев. Преимущественная локализация опухоли — поясничный и крестцовый отделы позвоночника. Первым симптомом заболевания обычно является боль, сопровождающаяся подъемом температуры до 38—39 °С. Впоследствии на фоне усиления боли возникает ограничение подвижности позвоночника, присоединяются неврологические осложнения, обусловленные компрессией спинного мозга и корешков. Рентгенологически определяют очаги литической деструкции с неровными, но четкими контурами, нередко с участками реактивного склероза. Очаги деструкции как в передних, так и в задних элементах позвонка часто имеют тенденцию к переходу на соседние позвонки. При поражении крестца деструкция является мелкоячеистой, сегмент выглядит вздутым. Учитывая нечеткость рентгенологической картины, диагноз обычно уточняют пункционной биопсией.

Хордома составляет 2—4 % от злокачественных опухолей позвоночника, чаще всего локализуется в области крестца. Хордомой чаще страдают мужчины, $^3/_4$ случаев приходится на возраст от 45 до 70 лет, длительность заболевания до 10 лет. Течение хордомы определяется ее локализацией, направленностью роста и взаимоотношениями с окружающими тканями. Клиническая картина крестцово-копчиковой хордомы в начальных стадиях заболевания имеет сходство с дискогенным радикулитом, что приводит к диагностическим ошибкам и необоснованному лечению. Основной жалобой является боль в крестце, иногда с иррадиацией в промежность или ноги. Часто развивается синдром поражения сакральных корешков: тянущие боли с иррадиацией в промежность, ноги, половые органы; расстройство чувствительности в аногенитальной зоне; нарушение функции тазовых органов. При исследовании per rectum или per vaginum определяют плотное образование, неподвижное, болезненное при пальпации (рис. 43.10). Для хордомы характерно наличие в ее структуре лизированной кости и участков обызвествления.

Хордома — длительно растущая, агрессивная опухоль, отличающаяся инфильтративным ростом, склонностью к рецидивированию, озлокачествлению и позднему метастазированию. Лечение хирургическое.

Плазмоцитома и миеломная болезнь (болезнь Рустицкого—Калера) относятся к злокачественным опухолям, состоящим из иммунокомпетентных (плазматических) клеток, и характеризуются множественными диффузными поражениями костного мозга. В настоящее время плазмоцитому (солитарную миелому) и миеломную болезнь рассматривают не как отдельные нозологические формы, а как варианты проявления одного и того же опухолевого процесса. Критерием отнесения опухоли к солитарной является обязательное наличие единственного гистологически подтвержденного очага деструкции, выявленного с помощью рентгенологического, радиоизотопного и других методов исследования.

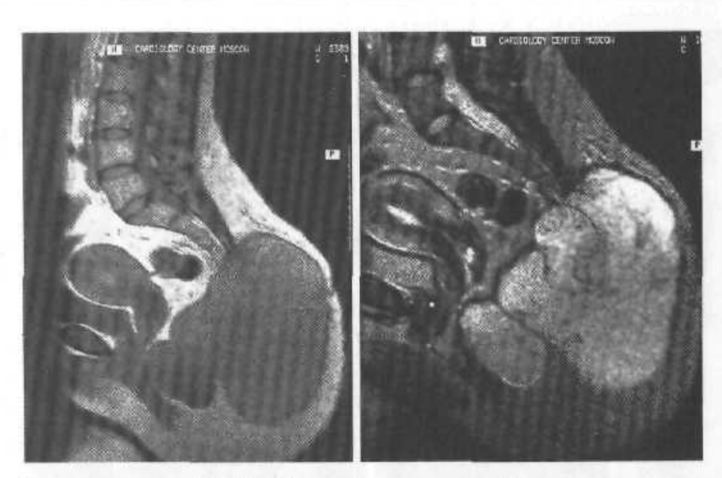


Рис. 43.10. Сагиттальные МРТ, T_1- и T_2-режимы. Гигантская хондрома крестца. Опухоль верхним полюсом достигает S_{III}.

Плазмоцитому диагностируют обычно в зрелом возрасте. Преимущественно болеют мужчины. Наиболее часто опухоль локализуется в грудном отделе, что определяет начальную симптоматику в виде периодических болей между лопатками. По мере развития процесса боли становятся постоянными, изнуряющими, резко усиливаются при движении. Иногда отмечают бессимптомное течение заболевания и опухоль выявляют лишь при возникновении патологического перелома с развитием неврологических осложнений. При рентгенологическом исследовании почти всегда определяют дефект, локализующийся в теле позвонка, иногда в процесс вовлекаются дужки, отростки, смежные диски.

В половине случаев солитарная плазмоцитома имеет поликистозное строение. В далеко зашедших стадиях высота позвонков резко снижается с образованием так называемых рыбьих позвонков. У большинства пациентов, после латентного периода в 5—10 лет развивается множественная миелома.

Метастатические поражения позвоночника из внутренних органов в позвоночник происходят чаще по сравнению с другими частями скелета. У 5 % больных злокачественные опухоли сопровождаются спинальными метастазами. По данным Tomita, примерно 70 % всех метастатических поражений приходится на грудной отдел позвоночника, 20 % — на поясничный отдел, 10 % — на шейный отдел. Метастатическое поражение может затрагивать различные структуры позвоночного столба. В подавляющем большинстве случаев метастазы локализуются в позвонках и эпидуральном пространстве. В 85 % случаев определяют множественные очаги поражения.

Источниками метастазов в 80 % случаев являются опухоли молочной железы, простаты, легких и почек.

Длительность заболевания от 2 мес до 3 лет. Клиническая картина характеризуется коротким анамнезом, интенсивным болевым синдромом, нарушением подвижности позвоночника, патологическими переломами и неврологическими осложнениями.

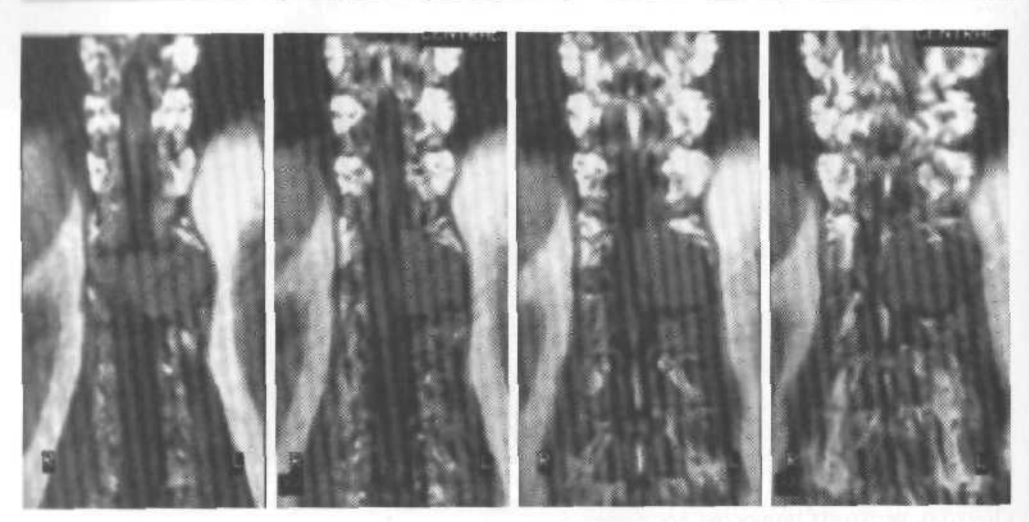


Рис. 43.11. Фронтальные МРТ. Тубулярная аденокарцинома на уровне T_{XI}—L_I. Видна компрессия дурального мешка медиальным полюсом опухоли.

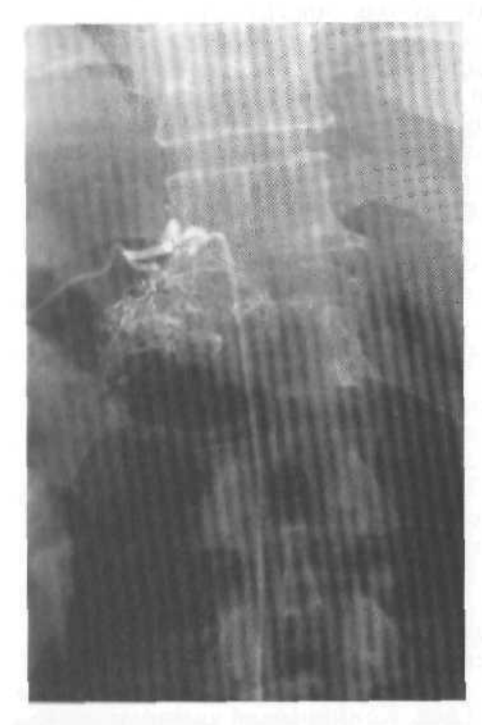


Рис. 43.12. Спинальная селективная ангиография. Сосудистая сеть метастаза.

В рентгенологической картине преобладают остеолитические очаги поражения. При этом очаг деструкции имеет нечеткие, изъеденные контуры. Корковый слой обычно разрушается опухолевой тканью без характерного симптома «вздутия». Опухолевая ткань, разрушая корковый слой, может инфильтративно распространяться как экстравертебрально, так и внутрь спинномозгового канала, разрушая внутренние стенки и вызывая компрессию спинного мозга. Очень часто бывает поражение смежных позвонков. Характерным признаком метастатического поражения позвоночника является патологический перелом тела позвонка. В отличие от миеломной болезни задние отделы позвонка поражаются на ранних стадиях заболевания. Радионуклидная сцинтиграфия помогает выявить распространенное поражение костей скелета при метастатической болезни. МРТ в диагностике метастазов играет ведущую роль, так как позволяет локализовать очаг поражения, определить его характер и взаимоотношение со структурами спинного мозга (рис. 43.11, 43.12).

Для решения вопроса о методе лечения больных с метастазами используют шкалы прогнозирования исходов течения заболевания. Наибольшее распространение получила шкала Tokuhashi (1990).

Шкала прогноза болезни при метастазах в позвоночник, балл

Общее состояние:
- плохое 0
- среднее 1
- хорошее 2

Количество экстраспинальных метастазов в скелет:
- 3 и более 0
- 1—2 1
- 0 2

Количество метастазов в позвоночник:
- 3 и более 0
- 1—2 1
- 0 2

Метастазы в основных внутренних органах:
- невозможно удалить 0
- можно удалить 1
- нет метастазов 2

Первичный очаг опухоли:
- легкое, желудочно-кишечный тракт 0
- почка, печень, матка, неустановленные органы 1
- щитовидная, предстательная, молочная железы, прямая кишка 2

Плегия:
- полная 0
- неполная 1
- отсутствует 2

Радикальное удаление опухоли возможно у больных, набравших в общей сложности 9 баллов и более. При наличии 4 баллов и менее хирургическое вмешательство как метод лечения не рекомендуется. При наличии 5—8 баллов показана паллиативная операция в сочетании с облучением или химиотерапией.

Пятилетняя продолжительность жизни больных без хирургического вмешательства составляет 14 %, при оперативном лечении — 44 %. В настоящее время для тотального удаления пораженного опухолью тела позвонка применяются вентральные доступы с последующим корпородезом и задней фиксацией пораженного позвоночного сегмента.

43.3. Принципы лечения опухолей позвоночника

Радикальное хирургическое удаление в пределах здоровых тканей — оптимальный метод лечения первично-доброкачественных опухолей позвоночника.

Лучевая терапия как основной метод лечения показана у больных с труднодоступной локализацией опухоли, например C_I и C_{II}, а также при наличии хорошо васкуляризированной опухоли со значительным распространением.

Лучевая терапия приводит к уменьшению размера опухоли и ее более четкому отграничению от окружающих тканей, что облегчает последующее оперативное вмешательство.

Чрескожная вертебропластика — оптимальный метод лечения гемангиом. В последнее время лучевая терапия гемангиом отходит на второе место из-

за частых рецидивов, а также из-за нечувствительности большого количества гемангиом к лучевой терапии.

Методика вертебропластики (ВП) впервые была применена во Франции Herve Deramond (1984). Для ВП обычно используют полиметилметакрилат (PMMA) — полимер, который при реакции полимеризации застывает, нагреваясь до 70—80 °C.

I этап — перкутанное введение иглы через ножку пораженного позвонка переднебоковым или заднебоковым доступом в зависимости от уровня поражения позвоночника.

II этап — вертебральная венография с раствором липоидола для выявления путей возможного оттока костного цемента.

III этап — введение костного цемента.

Введение цемента немедленно останавливают, чтобы предотвратить его выход в спинномозговой канал или корешковое отверстие, когда он начинает заполнять паравертебральные вены.

Комбинированное лечение при первично-злокачественных опухолях применяют после максимального хирургического удаления опухоли. Хондросаркомы склонны к частому рецидивированию и резистентны к лучевой терапии. Рассчитывать на благоприятный прогноз можно лишь при условии радикального хирургического удаления опухоли.

Глава 44

ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Новые возможности в диагностике инфекционных поражений спинного мозга и позвоночника обусловили значительное улучшение прогноза больных. До начала эры антибиотиков смертность у больных с туберкулезными спондилитами составляла 60%, в современных условиях — не превышает 5%. Несмотря на это, инфекционные поражения позвоночника и спинного мозга остаются весьма распространенными, так как могут осложнять послеоперационное течение нейрохирургических заболеваний и манифестироваться в виде небактериальных поражений нервных структур.

Ятрогенные инфекции. Уровень инфекционных осложнений после обычной дискэктомии, по данным разных авторов, составляет 0,7%. Проведение стабилизирующих мероприятий увеличивает риск инфекционных послеоперационных осложнений до 6,2%. Переднешейный доступ при дискэктомии может вызвать перфорацию пищевода ранорасширителем с развитием опасного для жизни спондилита и медиастинита. Transfeldt и соавт. на основании анализа 32-летнего опыта проведения более 7,7 тыс. спинальных операций выявили общий уровень инфекционных осложнений — 2,5%. Оперативные вмешательства задним доступом имеют больший риск инфекционных осложнений (2,6%) по сравнению с передним (0,9%). Риск для пациентов в возрасте до 20 лет — 2,5%, старше — 2,7%. Риск инфекции выше при ревизионных операциях (6,8%) и в случаях, когда требуется дооперационная тракция.

Наиболее часто изолированным возбудителем послеоперационных инфекционных процессов является Staphylococcus aureus (более 50%). Грамнегативная флора выявляется в 40% случаев, микстные инфекции — в 59%. Периоперационная антибиотикотерапия в случае дискэктомии позволяет снизить риск инфекционных осложнений с 2,7 до 0,6%.

Клинически инфекционные послеоперационные осложнения могут проявляться *глубокой и поверхностной раневой инфекцией* в зависимости от расположения процесса относительно глубокой фасции. Средний период выявления инфекционного процесса после операции — 11 дней. Раневая инфекция имеет типичные клинические симптомы воспалительного процесса (боль, отек, гиперемия, флюктуация, локальная и общая гипертермия).

Хирургическое лечение раневой инфекции должно быть безотлагательным и адекватным. Тщательная ревизия раны позволяет выявить и удалить весь гнойный экссудат, нежизнеспособные ткани. Вопрос об удалении костного трансплантата при послеоперационном нагноении остается дискутабельным. Большинство авторов рекомендуют удалять его в случае, если не достигнута консолидация трансплантата и он выглядит воспалительно-измененным или частично разрушенным гнойным процессом. Стабилизирующие системы, по мнению ряда авторов и утверждению производителей, не поддерживают воспаления в ране и могут не удаляться в связи с полной ареактивностью материала. Техника ведения осложненных гнойных ран базируется на природе инфекционного процесса; иммунологическом и клиническом статусе пациента; внешнем виде раны.

Тактически существуют следующие варианты ведения осложненных ран после вторичной хирургической обработки: 1) закрытие раны поверх широкого дренажа под каждым пораженным слоем; 2) закрытие поверх приточно-отточной дренажной системы; 3) открытое ведение с отсроченным закрытием разгружающими швами; 4) открытое ведение с заживлением вторичным натяжением.

Проведение антибиотикотерапии обязательно с предварительным исследованием чувствительности возбудителя к применяемым антимикробным препаратам.

Гематогенный остеомиелит и инфекции дискового пространства. Частота пиогенного вертебрального остеомиелита в последнее время возросла. Возможно, это связано с увеличением общего количества пожилых людей и пациентов с иммуносупрессией. Остеомиелит позвонков составляет от 2 до 7 % всех случаев остеомиелита. Патофизиология остеомиелита позвонков, так же как и инфекционного дисцита, связана со спецификой кровоснабжения — узостью капиллярных сосудов и застоем крови, благоприятными для осаждения бактериальных эмболов.

Staphylococcus aureus является возбудителем в 50 % случаев. Наиболее частые среды грамнегативных изолированных возбудителей — Pseudomonas, Escherichia coli, Proteus species — возбудители урогенитальных инфекций.

Клиническая манифестация остеомиелита чаще сопровождается только болями в соответствующей области позвоночника, усиливающимися при движении и регрессирующими на фоне приема антибиотиков. Выраженность процесса обусловливает появление токсемии. При вовлечении мозговых оболочек (15 %) могут возникнуть симптомы натяжения. Остеомиелит поражает поясничный отдел позвоночника в 48 % случаев, грудной — в 35 % и шейный — в 6,5 %.

Диагностика остеомиелита в совокупности с рутинными лабораторными исследованиями крови должна начинаться с обычной спондилографии. Видимые изменения на рентгенограммах появляются с 3 нед от начала процесса и первоначально отмечаются в виде затемнения межпозвонкового промежутка с постепенным распространением процесса на замыкательные пластинки прилежащих позвонков (в соответствии с сегментарным характером кровоснабжения позвонков). Развитие процесса может привести к клиновидной деформации пораженного позвонка и к развитию компрессии лимфоидной тканью содержимого позвоночного канала. Последнее выявляется путем КТ или МРТ (рис. 44.1).

Дифференциальная диагностика остеомиелита и новообразований позвонков может быть основана как на общевоспалительных изменениях крови, выявляемых лабораторными тестами, а так и на характере деструкции кости, имеющей склонность к абсцедированию (образованию полостей). Формирование мягкотканного воспалительного компонента, сопровождающего костную деструкцию позвонка, чаще выявляется вентрально в позвоночном канале, тогда как опухолевые массы чаще располагаются паравертебрально и разрушают задний опорный комплекс. Биопсия пораженного уровня часто бывает ложнонегативной, если пациент получал антибиотики.

Основные задачи при лечении остеомиелита позвонков: 1) идентификация возбудителя и подбор соответствующих антимикробных препаратов; 2) предотвращение развития неврологического дефицита; 3) ликвидация

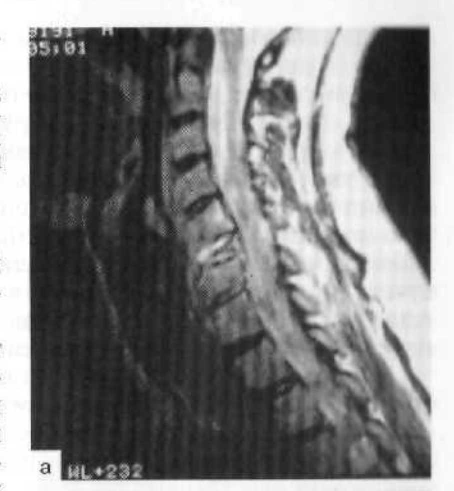




Рис. 44.1. Гематогенный остеомиелит позвоночника.

а — МРТ, сагиттальная проекция. Коллапс тела C_{VI}; б — спондилограмма, боковая проекция. Послеоперационное исследование. Тело C_{VI} удалено, установлен аллотрансплантат, произведена передняя фиксация пластиной.

(уменьшение) боли; 4) создание условий для стабильности позвоночника; 5) предотвращение коллапса позвонков.

Применять антибиотики рекомендуют парентеральным путем с продолжительностью курса не менее 4 нед. Показатели крови являются основным ориентиром для оценки интенсивности процесса. В лечении целесообразно применение внешних ортезов для разгрузки пораженного позвоночного сегмента и снижения болевого синдрома.

Хирургическое лечение целесообразно при бактериологическом подтверждении диагноза и случаях, не поддающихся консервативной терапии, при сохранении болей, декомпрессии невральных структур, для предотвращения или коррекции деформаций позвоночника.

Практически во всех случаях оперативное вмешательство выполняется передним доступом ввиду расположения инфекционного процесса. Ламинэктомия противопоказана в связи с высокой вероятностью развития послеоперационной нестабильности. Резекция пораженного позвонка должна сопровождаться удалением части тел прилежащих позвонков по видимой здоровой кости. Аутотрансплантация предпочтительна в качестве переднего межтелового спондилодеза. При выраженной деформации или невозможности послеоперационного использования наружных ортезов следует провести стабилизирующие операции.

Эпидуральные абсцессы. Происхождение эпидурального абсцесса чаще всего может быть точно установлено. Основными причинами возникновения абсцессов являются распространение из очага инфекции гематогенным путем, формирование абсцесса из прилежащего позвонка, пораженного остеомиелитом, послеоперационные абсцессы, абсцессы, возникающие после проведения люмбальных пункций и процедур.

Местоположение абсцесса определяется размером пространства между стенками позвоночного канала и твердой мозговой оболочкой. В связи с этим эпидуральные абсцессы чаще располагаются позади спинного мозга

(73 %), в половине случаев — на грудном уровне, в 35 % — на поясничном и в 14 % — на шейном.

Клиническая симптоматика при эпидуральном абсцедировании определяется сдавлением нервных структур внутри позвоночного канала абсцессом и разрастанием грануляционной ткани. Многообразие симптомов, манифестирующих развитие этого заболевания, приводит к установлению неправильного диагноза в 50 % случаев. Многие клиницисты выделяют острую и хронические формы течения абсцессов, хотя данные формы развития заболевания вероятнее определяются вирулентностью возбудителя. При отсутствии антибиотикотерапии в развитии эпидурального абсцесса можно выделить 4 клинические стадии: начальные симптомы в виде болей в спине, радикулярные боли, двигательные нарушения и в финале — паралич.

Идентификация возбудителя весьма достоверна и может быть выполнена как из крови, так из содержимого полости абсцесса. Визуализация абсцесса в настоящее время наиболее достоверна на МРТ, которая позволяет определить плотность содержимого полости, а также степень компрессии невральных структур.

Лечение эпидуральных абсцессов преимущественно хирургическое. Кандидатами для консервативной терапии могут быть лишь пациенты с выраженными соматическими нарушениями, большими абсцессами, при отсутствии неврологического дефицита, с полным параличом более 3 дней. Хирургическое лечение — преимущественно ламинэктомия (ввиду дорсального расположения абсцесса в большинстве случаев) с последующим дренированием и ирригацией полости абсцесса. Ведение эпидурального абсцесса может быть открытым, а также с ушиванием раны поверх дренажа.

Субдуральные абсцессы. Редко встречающаяся патология, ранее описывавшаяся как спинальная субдуральная эмпиема. Субдуральные абсцессы имеют гематогенный путь распространения, а также могут возникать при воспалительных бактериальных поражениях твердой мозговой оболочки.

Симптоматика спинальных субдуральных абсцессов сходна с клинической картиной эпидуральных. Отличительным симптомом (характерным для эпидуральных абсцессов) может быть отсутствие болезненности при поколачивании по остистым отросткам на уровне поражения.

Основными диагностическими критериями субдурального абсцедирования являются воспалительная реакция крови и видимое на МРТ скопление жидкости в капсуле в субдуральном пространстве.

Лечение — только хирургическое, с применением ламинэктомии и дренированием полости абсцесса.

Интрамедуллярные спинальные абсцессы. Интрамедуллярные абсцессы являются еще более редким заболеванием, чем вышеописанные. Развитие этой патологии может быть обусловлено гематогенной диссеминацией или локальным распространением инфекции. Клиническая симптоматика складывается из различных вариантов неврологических симптомов, связанных с компрессией соответствующих проводников, общей реакцией мозговых оболочек и крови. После выявления кистозной полости на МРТ пациент должен быть немедленно оперирован с дренированием абсцесса и проведением последующей антибиотикотерапии соответственно выявленной чувствительности возбудителя.

Туберкулезный спондилит. Распространенность туберкулеза зависит от местоположения, климатических условий, уровня здравоохранения и т. д. Во-

влечение позвоночника в процесс наблюдается в 50 % случаев заболевания туберкулезом. В 40 % случаев туберкулезного спондилита имеются неврологические нарушения. Основным источником развития туберкулезного спондилита являются легочная и урогенитальная формы туберкулеза.

Выделяют 3 основные формы туберкулезного спондилита: в области межпозвоночного диска, центральная и передняя. При расположении в межпозвоночном промежутке инфекционный процесс распространяется по передней и задней продольным связкам. При этом в отличие от банального гнойного процесса межпозвоночный диск может оставаться интактным. При передней форме туберкулезного спондилита процесс распространяется позади передней продольной связки и может захватывать несколько сегментов. При центральной форме воспаление локализуется в теле одного позвонка.

Существует несколько отличий туберкулезного спондилита от гнойного процесса. Для первого характерны формирование обширных параспинальных абсцессов, устойчивость межпозвоночного диска к распространению инфекции, более длительное развитие процесса со значительными деформациями позвоночника.

Развитие клинической симптоматики зависит от остроты процесса. Формирование неврологического дефицита всегда связано с компрессией нервных структур, однако последняя может быть острой — связанной со сдавлением костным секвестром или абсцессом, или хронической — обусловленной разрастанием гранулематозной ткани. Классическое начало вертебрального туберкулеза связывают с симптомами лихорадки, потери массы тела, болями в спине. Наиболее частая локализация спинального туберкулеза — грудной отдел позвоночника.

Диагностика туберкулезного спондилита основывается прежде всего на проведении специальных лабораторных исследований. Характерная изъеденность контуров позвонков с образованием секвестров, видимых при спондилографии, позволяет с большой степенью вероятности диагностировать процесс. МРТ является методом выбора при данном заболевании, так как наряду с гипоинтенсивными изменениями плотности позвонков позволяет выявить разрастание мягкотканных гранулематозных тканей и появление параспинальных абсцессов.

Лечение туберкулезного спондилита всегда начинается с консервативной терапии противотуберкулезными препаратами. Лишь в случаях, когда необходимо провести биопсию пораженного участка, ее откладывают до проведения процедуры. На основании большого количества проведенных исследований общая схема лечения туберкулезного спондилита складывается из обязательной 6—9-месячной лекарственной терапии специфическими препаратами (изониазид, рифампин). Хирургическое вмешательство показано лишь при необходимости проведения биопсии, дренирования клинически значимых абсцессов, неэффективности консервативного лечения и исправления деформаций позвоночника. В случае, когда хирургическое лечение показано, применяют передний доступ (экстраплевральный на грудном уровне) с тщательной некрэктомией и проведением межтелового аутоспондилодеза. При необходимости хирургическое лечение может быть дополнено задней стабилизирующей операцией.

Глава 45
ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Поражения позвоночника и спинного мозга при глистных инвазиях очень редко встречаются при эхинококкозе, альвеококкозе, цистицеркозе и шистосоматозе. Биологические основы этих заболеваний описаны ранее, поэтому мы остановимся только на клинических аспектах данной проблемы.

Эхинококкоз и альвеококкоз. Поражение позвоночника и спинного мозга встречается в 2% случаев. Впервые спинальная форма эхинококкоза описана Chaussier в 1807 г. В основном эхинококкоз и альвеококкоз позвоночника — процессы первичные, однако не исключается и вторичная форма инвазии, причины которой обусловлены разрывами уже имеющихся кист. При гематогенном пути распространения личинок гельминта, как правило, происходит поражение наиболее васкуляризированных костных структур, т. е. тел позвонков. Важно отметить, что при разрывах имеющихся кист в телах позвонков возможно сублигаментарное распространение паразита. При таком распространении возможно поражение межпозвоночного диска, в основном его передней части.

Субдуральная и субарахноидальная локализация кисты, характеризующаяся поражением корешков и спинного мозга, крайне редка и является результатом разрыва кисты интракраниальной локализации.

Клиническая картина. Болезнь в неосложненных случаях протекает годами и может быть выявлена случайно. В клинически выраженной стадии течение эхинококкоза зависит от локализации кист, их размеров, скорости развития, осложнений, вариантов сочетанного поражения органов, реактивности организма хозяина. Беременность, тяжелые интеркуррентные заболевания, алиментарные нарушения способствуют более тяжелому течению болезни, быстрому росту кист, склонности к разрывам и диссеминации возбудителя.

В клиническом течении заболевания отмечают 3 стадии: 1) от инвазии до первых проявлений; 2) реактивные явления и сдавления спинного мозга; 3) осложнения (прорыв или нагноение кисты).

Клиническая картина эхинококкоза и альвеококкоза позвоночника зависит от локализации процесса. В основном клиническая стадия заболевания начинается с корешковых болей, постепенно нарастающих в течение многих месяцев. Боли усиливаются по ночам, при движениях, кашле и натуживании. Иногда наблюдаются парестезии, судороги мышц, парезы в зонах поражения корешков.

Постепенно появляются и нарастают признаки сдавления спинного мозга или конского хвоста, характеризующиеся соответствующей неврологической симптоматикой в виде парезов, плегий и нарушения функций тазовых органов. Быстро прогрессирующий рост кист, поражающих тела позвонков и другие их костные структуры, как следствие влекут за собой возникновение патологических переломов и соответствующие неврологические проявления (рис. 45.1, 45.2).

Могут развиваться абсцессы в виде опухолей с редким образованием свищей.

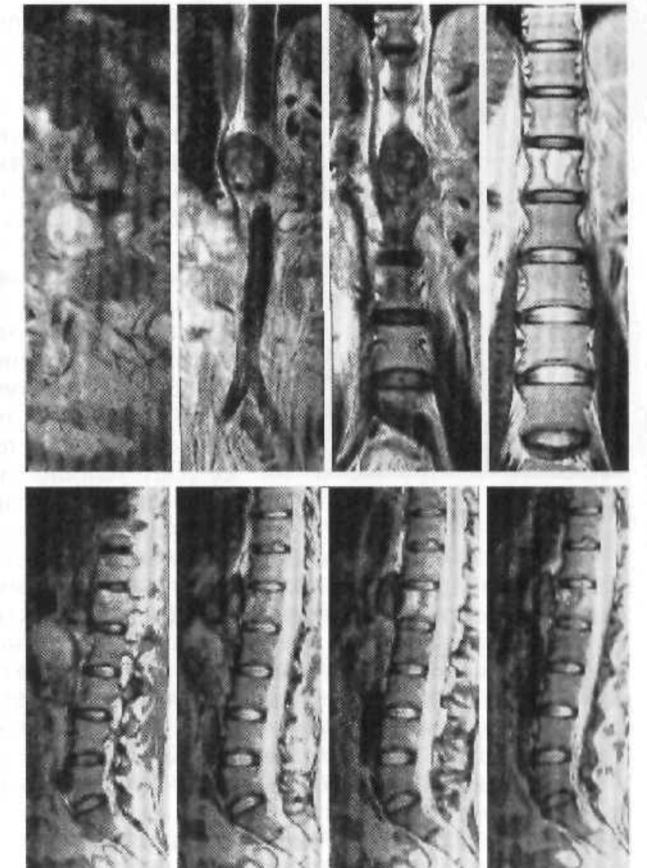


Рис. 45.1. МРТ, сагиттальные и фронтальные проекции.
Паравертебральная эхинококковая киста на уровне L_1.

Дифференциальный диагноз. Диагностика эхинококкоза спинальной локализации на начальных стадиях затруднена из-за стертости и неспецифичности клинических проявлений и основывается на анализе данных клинических, радиоизотопных, лучевых и иммунологических исследований. Наличие в анамнезе операций по поводу эхинококкоза, заболевания эхинококкозом другого члена семьи позволяют предполагать вероятный этиологический диагноз.

В комплексе с магнитно-резонансной и компьютерной томографией и миелографией, являющимися наиболее информативными методами исследования, используются иммунологические методы (РНГА, ВИЭФ, ИЭФ, РФА), информативность которых достигает 90—97 %. Внутрикожную пробу с эхинококковым антигеном (реакция Касони) проводить нецелесообразно ввиду частого развития тяжелых аллергических реакций, особенно при повторных исследованиях.

Дифференцировать эхинококкоз позвоночника чаще всего приходится от экстрамедуллярных и интрамедуллярных опухолей, а также от первичных и метастатических опухолей позвонков и туберкулезного спондилита.

Лечение. Оперативное лечение заключается в проведении широкой ламинэктомии и удалении эхинококковых кист из тел позвонков, где они чаще всего локализуются. При обнаружении паразита в субдуральном и субарахноидальном пространстве показано вскрытие твердой мозговой оболочки с соблюдением при этом максимальной осторожности и профилактических мероприятий для предупреждения возможного вскрытия кист, что может привести к обсеменению ликворных путей, спинного мозга и его корешков.

Результаты лечения оправдывают операцию: даже неполное удаление

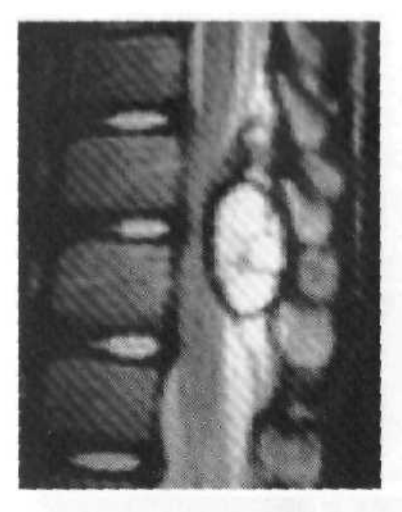


Рис. 45.2. МРТ, сагиттальная проекция. Альвеококкоз грудного отдела позвоночника.

очага в ряде случаев дает хорошие результаты с быстрым восстановлением функций спинного мозга и с длительным последующим удовлетворительным состоянием больного (рис. 45.3).

Спинальный цистицеркоз встречается в 1% случаев глистных инвазий. Исключительная редкость изолированного цистицеркоза спинного мозга связана с особенностями кровообращения последнего: узость спинальных артерий, отходящих от аорты под прямым углом и от позвоночных артерий под тупыми углами, создает условия, препятствующие забрасыванию онкосфер, циркулирующих в крови, в артериальную систему спинного мозга.

При первичном цистицеркозе спинного мозга пузырьки цистицерков локализуются преимущественно в мягких мозговых оболочках, чаще на дорсальной поверхности спинного мозга и в области конского хвоста при заносе онкосфер паразита гематогенным путем непосредственно в вещество спинного мозга. Вторичный цистицеркоз — результат поступления паразитов по ликворным пространствам из полости черепа, где они располагаются субарахноидально, иногда будучи рыхло связанными лишь с корешками. При этом чаще поражаются шейный отдел и конский хвост.

Клиническая картина. Наличие цистицерков в спинномозговом канале вызывает воспалительные изменения оболочек спинного мозга. Симптоматика цистицеркоза спинного мозга весьма разнообразна и зависит от лока-

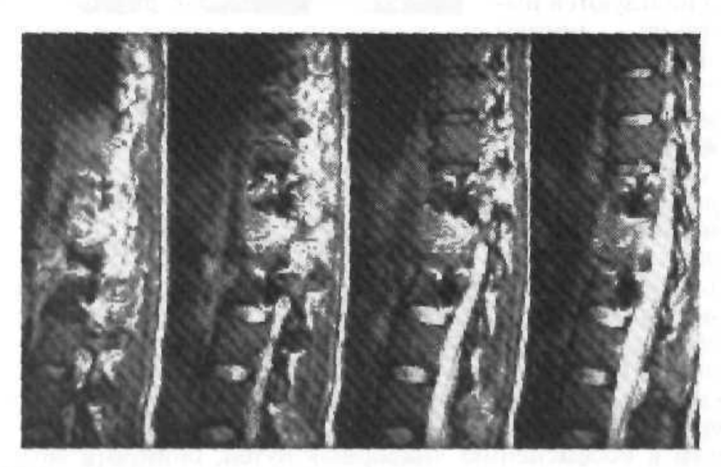


Рис. 45.3. МРТ после корпоэктомии L_I, боковой стабилизации системой Z-PLATE и пластики брюшной аорты аллопротезом.

лизации паразитов, множественности поражения и характера сопутствующего арахноидита.

Ранние проявления заболевания — боли корешкового и оболочечного характера. При фиксации кисты на корешке спинного мозга могут возникать монорадикулярные боли. При нарастании слипчивого воспалительного процесса с блокадой субарахноидальных пространств или рубцовым сдавлением спинного мозга на первый план выступают симптомы двигательных и чувствительных нарушений. Развиваются парезы и параличи конечностей, парезы с проводниковыми нарушениями чувствительности и расстройствами функций тазовых органов.

При интрамедуллярном расположении цистицерков двигательные и чувствительные нарушения в начальном периоде заболевания могут иметь сегментарный характер, по мере увеличения размера пузыря и нарастания реактивно-воспалительных изменений появляются симптомы поперечного сдавления спинного мозга с проводниковыми расстройствами.

Основными методами диагностики являются КТ, МРТ и иммунологические исследования (РНГА, ВИЭФ, ИЭФ, РФА). Дифференциальную диагностику чаще всего проводят с опухолевыми процессами и эхинококкозом.

Лечение. При оперативном лечении цистицеркоза следует проводить широкое раскрытие спинномозгового канала с учетом распространенности продуктивных изменений в оболочках при пахилептоменингите.

Вскрытие твердой мозговой оболочки производят с большой осторожностью, так как она может быть сращена с мягкими оболочками. Также учитывается возможность непосредственного расположения кисты в проекции производимого разреза. При наличии кист в субарахноидальных пространствах и фиксированных кист на корешках, а также при интрамедуллярном расположении паразита необходимо соблюдать все меры, препятствующие обсеменению операционной раны.

Как правило, на втором этапе после удаления самих кист производят разъединение грубых спаечных сращений. На конечном этапе операции необходимо обеспечить хороший гемостаз, так как затекание крови в подоболочечные пространства может вызвать обострение лептоменингита с повторным формированием спаек.

Шистосоматозы — другая группа гельминтов спинальной локализации.

Все клинические формы шистосоматозов характеризуются общностью патогенеза, одинаковой продолжительностью инкубационного периода и фазами развития болезни. Патологические процессы, развивающиеся в веществе спинного мозга, его оболочках и корешках, вызываются совокупностью воспалительных и аллергических процессов как следствие механического, токсического и сосудистого воздействия на вышеуказанные структуры. В патогенезе поражения спинного мозга необходимо отметить, что при наиболее часто встречающихся инвазиях шистосомой Менсона имеется тенденция образования ограниченных гранулем, а при мочеполовом шистосоматозе, вызываемом S. Haematobium, наоборот, развиваются диффузные поражения спинного мозга.

У $^3/_4$ больных при шистосоматозе спинного мозга уровень поражения локализуется на уровне конского хвоста.

При довольно сложной схеме жизненного цикла шистосом в организме человека поражение спинного мозга происходит 3 способами:

1) когда при миграции церкариев оседание их происходит непосредственно в венозных сплетениях спинного мозга;

2) когда проникшие из венозных сплетений головного мозга церкарии попадают в ликворные пространства и оттуда за счет гравитации спускаются в спинные их отделы;

3) когда церкарии, попавшие в венозный кровоток, мигрируют в легкие, а из легких с артериальной кровью в виде эмболов разносятся в органы, в том числе и спинной мозг.

Клиническая картина. Поражение спинного мозга проявляется в основном в виде слабости в нижних конечностях, переходящей в нижнюю параплегию, сопровождающуюся нарушением чувствительности, выпадением коленных и ахилловых рефлексов, нарушением функций тазовых органов. Часто бывают острые боли оболочечно-корешкового происхождения.

Дифференциальный диагноз. Большую роль играет эпидемиологический анамнез. Обследование больного с подозрением на шистосомоз должно быть комплексным и включать рентгенологические (МРТ, КТ), иммунологические (ИПП, РНГА, РЛА) и эндоскопические (колоноскопия, цистоскопия) методы исследования.

Дифференциальная диагностика проводится с инфекционным миелитом острого и подострого течения. Основные заболевания, от которых приходится дифференцировать шистосомоз,— это эпидуриты и эпидуральный спинальный процесс.

Лечение. При гранулематозных процессах хирургическое лечение шистосомоза сводится к устранению компрессии спинного мозга и его корешков и, возможно, имеющегося рубцово-спаечного процесса. В данной ситуации целесообразно проведение ламинэктомии на уровне, соответствующем поражению. При диффузных поражениях результат хирургического лечения менее эффективен.

В комплекс лечения необходимо включать празиквантель (азинокс), метрифонат и оксамхинин, в противном случае неизбежны рецидивы заболевания.

Раздел V
СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ

Глава 46
СТЕНОЗИРУЮЩИЕ И ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о том, что острые ишемические нарушения мозгового кровообращения остаются доминирующими в структуре всех цереброваскулярных расстройств. Мозговой инсульт уверенно занимает первое место среди причин стойкой утраты трудоспособности взрослого населения. В России ежегодно регистрируют около 450 000 таких случаев. В последние десятилетия инфаркт мозга встречается примерно в 5 раз чаще, чем нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Ишемический инсульт составляет в среднем 400—500 случаев на 100 000 населения в год. Летальность в течение первого года после инсульта достигает 40—50 %. Среди переживших острую стадию инсульта трудоспособность восстанавливается не более чем у 20 % пациентов.

Чаще всего причиной ишемического инсульта являются стенозирующие и окклюзирующие поражения сонных и позвоночных артерий. Артерии каротидного бассейна поражаются на 20 % чаще, чем вертебрального, а нарушения в экстракраниальных отделах магистральных артерий головного мозга встречаются в 4 раза чаще, чем интракраниальных. Первые попытки хирургического устранения стеноза артерий относятся к 50-м годам XX века. R. Carrea (1951) впервые провел реконструктивную операцию на экстракраниальном отделе сонной артерии, M. DeBakey (1953) — эндартерэктомию внутренней сонной артерии по поводу атеросклеротического поражения последней. Первая публикация о результатах реконструктивных вмешательств на сонных артериях принадлежит H. Eastcott (1954). В середине 1970-х годов операции стали широко применять в Европе и США.

В год в США выполняют около 100 000 реконструктивных операций на сонных артериях, в России — не более 3000, что объясняется недостаточной осведомленностью врачей о современных методах диагностики и лечения стенозирующих и окклюзирующих поражений магистральных артерий головного мозга.

Как правило, ишемический инсульт развивается вследствие стенозирующих и окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий, болезней сердца, системных сосудистых заболеваний и нарушений реологических

свойств крови. Наиболее частыми причинами стенозирующих и окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий являются атеросклероз, патологические и посттравматические деформации артерий и их экстравазальная компрессия.

Классификация стенозов. Атеросклеротические бляшки обычно находятся в области устьев магистральных артерий и/или их бифуркации. Локализацию и степень стеноза магистральной артерии мозга в экстракраниальном отделе определяют с помощью МРТ- и КТ-ангиографии, ультразвукового дуплексного сканирования, рентгеновской селективной ангиографии. Условно выделяют:

- гемодинамически незначимый стеноз (сужение просвета артерии до 50 %);
- выраженный стеноз (50—69 %);
- субкритический стеноз (70—79 %);
- критический стеноз (80—99 %);
- полную окклюзию артерии (100 %).

По данным ультразвукового дуплексного сканирования, атеросклеротические бляшки, вызывающие сужение просвета артерии, подразделяют следующим образом.

По структуре:

— гомогенные (низкая или высокая плотность);
— гетерогенные (с наличием зон низкой и высокой плотности);
— кальцинированные (при наличии в структуре бляшки отложений солей кальция).

По распространенности:

— локальная (протяженность менее 1,5 см);
— пролонгированная (протяженность более 1,5 см).

По локализации:

— локальная (занимает одну из стенок артерии — нижнюю, верхнюю, медиальную и латеральную);
— полуконцентрическая (2 стенки артерии);
— концентрическая (более двух стенок артерии).

По характеру поверхности: ровная, неровная и осложненная (с изъязвлениями, кровоизлияниями).

Патологическая деформация. В структуре сосудистой мозговой недостаточности патологические деформации магистральных артерий мозга занимают далеко не последнее место, являясь причиной острых нарушений мозгового кровообращения ишемического характера в 12 % случаев. В 40 % патологическая деформация сонных артерий сочетается с атеросклеротическим поражением последних, что заметно повышает риск развития нарушения кровообращения в соответствующем артериальном бассейне.

Виды патологических деформаций артерий:

1) S-образная извитость;

2) перегиб артерий под острым углом менее 90° (ангуляция), вызывающий локальный стеноз магистральной артерии;

3) патологическая петлеобразная и спиральная извитость (рис. 46.1);

4) сочетание различных деформаций.

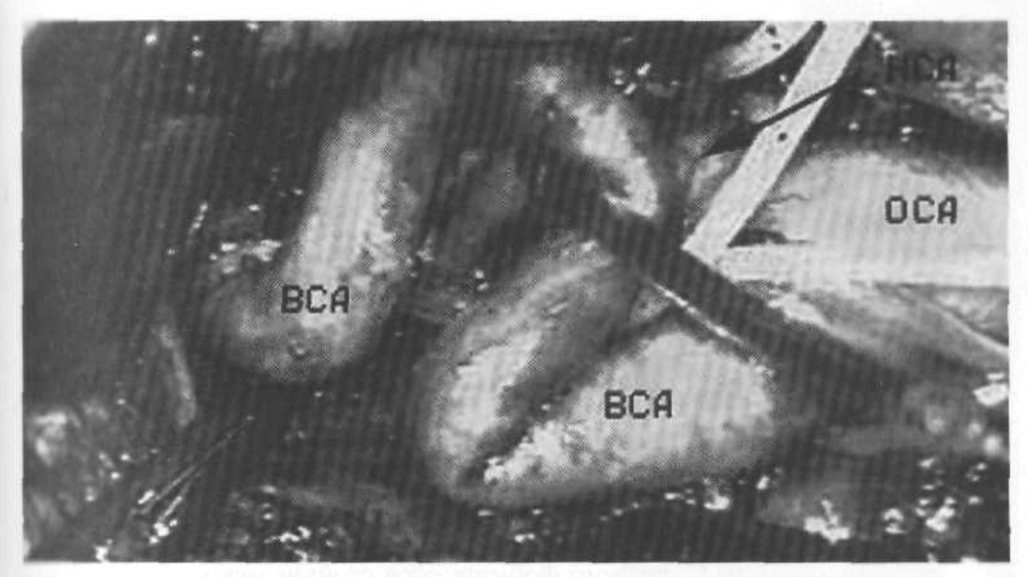


Рис. 46.1. Патологическая деформация (петлеобразование) экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА). ОСА — общая сонная артерия.

Развитие церебральной ишемии при поражении брахиоцефальных артерий связано с двумя основными механизмами.

Гемодинамический механизм церебральной ишемии. Нарастающее стенозирование магистральной артерии приводит к существенному повышению сопротивления на уровне сужения просвета артерии, к снижению кровотока в бассейне пораженной артерии, вызывающему уменьшение насыщения кислородом мозговой ткани. В нормальных условиях средний уровень перфузии ткани мозга составляет 70—80 мл/100 г/мин. При снижении мозгового кровотока до 20—35 мл/100 г/мин в ишемизированных участках головного мозга падает электрическая активность, но изменения мозговой ткани имеют обратимый характер. Это состояние часто характеризуют термином penumbra — ишемическая полутень. Вследствие снижения мозгового кровотока до 10—15 мл/100 г/мин развиваются необратимые изменения в мозговой ткани (инфаркт мозга).

Эмболический механизм церебральной ишемии. Уже на ранней стадии формирования атеросклеротической бляшки происходит агрегация тромбоцитов на ее внутренней поверхности. Возникающие на поверхности бляшки микротромбы становятся субстратом возможных эмболий церебральных артерий. Грубые изменения гемодинамики в зоне сужения артерии способствуют распаду мягких атеросклеротических бляшек и изъязвлению их поверхности. Элементы распада бляшки и формирующиеся на ее поверхности тромбы служат источниками эмболии мозговых сосудов.

Стенозы и окклюзии брахиоцефальных артерий клинически могут проявляться различными ишемическими нарушениями мозгового кровообращения.

Бессимптомное течение заболевания — отсутствие общемозговых и очаговых признаков мозговой дисциркуляции.

Дисциркуляторная энцефалопатия — преобладают общемозговые симптомы (головная боль, слабость, утомляемость, снижение памяти) без проявления очаговой неврологической симптоматики.

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) или *преходящие нарушения мозгового кровообращения* (ПНМК) — наличие очаговых неврологических и общемозговых изменений, возникающих в результате острого нарушения церебральной циркуляции, с полным восстановлением нарушенных функций в течение 24 ч.

Ишемический инсульт подразделяют на:

- малый инсульт — клинический неврологический синдром, развивающийся вследствие острого нарушения церебральной циркуляции, при котором нарушенные функции восстанавливаются в течение 2—3 нед, на КТ головного мозга могут выявляться небольшие очаги ишемического поражения ткани мозга;
- прогрессирующий инсульт, или инсульт в развитии,— острая стадия развития церебральной ишемии, сопровождающаяся постепенным нарастанием общемозговых и очаговых неврологических симптомов, регрессирующих с течением времени в той или иной степени;
- завершенный инсульт — нарушение мозгового кровообращения, в результате которого у больного формируются стойкие очаговые неврологические нарушения; при КТ и МРТ головного мозга, как правило, обнаруживаются обширные очаги ишемического поражения мозговой ткани.

Клиническая картина. Хроническая церебральная ишемия проявляется признаками дисциркуляторной энцефалопатии, для которой характерны головные боли диффузного характера, головокружения, шум в ушах, расстройства памяти, эмоциональная лабильность, утомляемость и снижение работоспособности.

Острые нарушения мозгового кровообращения в бассейне сонных артерий проявляются нарушениями движений, речи, чувствительности, зрения и другими очаговыми симптомами соответственно локализации преимущественного поражения ткани мозга. При обширных инсультах в остром периоде заболевания ведущей является выраженная общемозговая симптоматика, обусловленная отеком и дислокацией мозга. В случаях, когда зона ишемии имеет небольшие размеры, очаговая симптоматика может развиться на фоне общего благополучного состояния.

Для нарушений кровообращения в вертебробазилярном бассейне характерны головокружения, часто с тошнотой и рвотой, нарушения статики и походки, атаксия в конечностях; нистагм, парезы в конечностях и различные изменения чувствительности, поражения черепно-мозговых нервов, вызванные нарушением кровообращения в стволе мозга. Возможны расстройства зрительных функций (при ишемии затылочных долей).

Диагностика. КТ и МРТ головного мозга позволяют выявить локализацию и размеры очагов ишемического поражения мозговой ткани, исключить иные причины развития неврологической симптоматики.

Оценку функционального состояния головного мозга осуществляют с помощью электрофизиологических методов исследования (электроэнцефалография, определение соматосенсорных и зрительных вызванных потенциалов), а также однофотонно-эмиссионной компьютерной томографии.

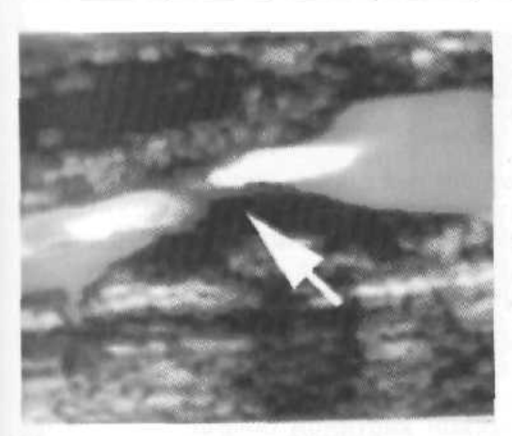
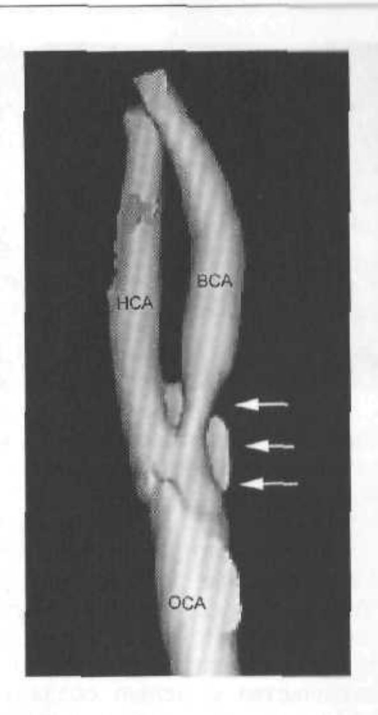


Рис. 46.2. Дуплексное сканирование сосудов шеи. Атеросклеротическая пролонгированная гетерогенная бляшка в области устья ВСА.



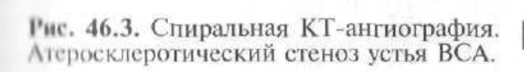


Рис. 46.3. Спиральная КТ-ангиография. Атеросклеротический стеноз устья ВСА. ▶

Методы оценки состояния сосудистой системы головного мозга следующие.

Ультразвуковой метод — основной метод первичной скрининговой диагностики стенозирующих и окклюзирующих поражений магистральных артерий головного мозга. *Транскраниальная допплерография* (ТКДГ) позволяет исследовать кровоток в интракраниальных отделах магистральных артерий мозга, оценивать состояние коллатерального кровообращения и выявлять эмболы, попадающие в сосуды мозга из изъязвленных атероматозных бляшек.

Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий дает возможность определить локализацию и степень стеноза артерии и оценить структуру атеросклеротической бляшки (рис. 46.2).

Ангиография с раздельным контрастированием основных артериальных бассейнов является главным методом диагностики поражений сосудов, кровоснабжающих мозг. Наряду с этим применяют неинвазивные методы — КТ- и МРТ-ангиографию.

Спиральная КТ-ангиография (СКТА) дает ценную информацию о характере и степени стенозирующего процесса (рис. 46.3). *Магнитно-резонансную ангиографию* (МР-ангиография) используют преимущественно для определения состояния интракраниальных артерий и оценки коллатерального кровообращения (рис. 46.4).

Показания к хирургическому лечению:

- стенозирование просвета артерии атеросклеротической бляшкой более 70 %;
- эмбологенная бляшка, стенозирующая более 50 % просвета артерии и проявляющаяся клинически;



Рис. 46.4. МР-ангиография. Разобщенность артериального круга большого мозга (отсутствует задняя мозговая артерия справа).

— патологическая деформация артерии, приводящая к гемодинамическим нарушениям, соответствующим 70 % стенозу (увеличение систолической линейной скорости кровотока до 200 см/с, снижение объемного кровотока).

При множественном атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий тактика лечения определяется клинической картиной болезни, гемодинамической значимостью имеющихся стенозов и состоянием коллатерального кровообращения.

Основной задачей операций является восстановление нормального кровотока по брахиоцефальным артериям (реконструктивные операции). Существуют прямые реконструктивные операции (удаление измененной интимы сосуда и восстановление кровотока по нему) и эндоваскулярные (баллонная ангиопластика с последующим внутренним протезированием стенки артерии путем имплантации сетчатого стента). В ряде случаев проводят вмешательства с целью создания дополнительных путей кровоснабжения мозга (реваскуляризирующие операции).

Анестезиологическое обеспечение больных со стенозами и окклюзией магистральных артерий мозга проблематично. Это, как правило, пожилые люди, имеющие признаки системного атеросклеротического поражения сосудов сердца, почек, нижних конечностей. Многие из них страдают гипертонической болезнью, хроническими бронхолегочными заболеваниями, стенокардией или перенесли инфаркт миокарда с последующим постинфарктным кардиосклерозом и сердечной недостаточностью.

Операции на сонных и позвоночных артериях в большинстве случаев проводят в условиях общей анестезии. У больных с тяжелой сочетанной соматической патологией методом выбора является местная или регионарная анестезия в сочетании с нейролептаналгезией. Основная проблема интраоперационного периода — церебральная ишемия, возникающая при временном выключении кровотока по артерии либо вследствие тромбоэмболии. Для своевременной диагностики ишемии в ходе операции необходимо проводить мониторинг функционального состояния мозга с одновременным использованием ЭЭГ, церебральной оксиметрии и транскраниальной допплерографии. В периоде восстановления кровотока по артерии серьезным осложнением может стать синдром гиперперфузии мозга с развитием внутримозговых геморрагий.

При реваскуляризирующих операциях анестезиологическое обеспечение менее сложное. При этих вмешательствах важно избегать западения мозга в трепанационном отверстии и поддерживать хорошее кровенаполнение корковых сосудов.

Хирургическое лечение. Вмешательства на сонных артериях — наиболее часто выполняемые реконструктивные операции при церебральной ишемии.

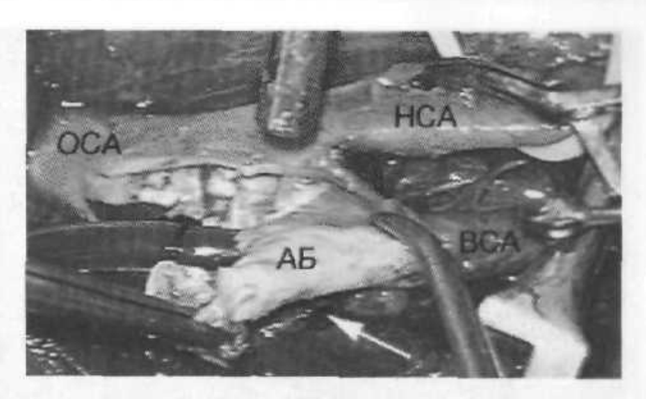


Рис. 46.5. Атеросклеротическая бляшка (АБ) в бифуркации ОСА.

При атеросклеротическом поражении сонных артерий производят *каротидную эндартерэктомию* (КЭА). Операцию осуществляют в положении больного на спине с запрокидыванием и поворотом головы на 45° в противоположную от пораженной артерии сторону. Делают линейный разрез кожи по медиальному краю грудиноключично-сосцевидной мышцы. При выделении сосудисто-нервного пучка, как правило, перевязывают и пересекают лицевую вену. После выделения и взятия на держалки общей, внутренней и наружной сонных артерий выделяют ствол подъязычного нерва. Внутривенно вводят 2,5—5 тыс. ЕД гепарина. Далее производят пробное пережатие общей сонной артерии и решают вопрос о необходимости применения внутрипросветного шунта во время основного этапа операции.

Показания для установки временного шунта:

— снижение при пережатии внутренней сонной артерии линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии на стороне операции на 50 % и более или ниже критического уровня (30 см/с), сопровождающееся появлением локальной медленной активности на ЭЭГ и резким снижением (на 10—15 %) насыщения мозговой ткани кислородом (по данным церебральной оксиметрии);
— окклюзия или гемодинамически значимый стеноз внутренней сонной артерии на противоположной стороне;
— разобщенный артериальный круг большого мозга (виллизиев круг).

Следующий этап хирургического вмешательства — эндартерэктомия из бифуркации *общей сонной артерии* (ОСА) и устьев *внутренней* и *наружной сонных артерий* (ВСА и НСА).

Существуют две основные модификации каротидной эндартерэктомии.

1. При протяженной атеросклеротической бляшке в области бифуркации ОСА с переходом на устья ВСА и НСА, а также при необходимости использования временного внутрипросветного шунта производят продольную артериотомию в области бифуркации ОСА с переходом на переднюю стенку ВСА (рис. 46.5, 46.6). После удаления бляшки для расширения просвета артерии и предотвращения формирования рестеноза артерии в область артериотомического отверстия вшивают заплату из аутовены или синтетического материала непрерывным атравматичным швом нитью 6.0 (рис. 46.7). При диаметре устья ВСА не менее 6 мм нет необходимости в применении заплаты.

2. При локальной (1,5—2,0 см) атеросклеротической бляшке в области устья ВСА без грубых изменений в области бифуркации ОСА и устья НСА

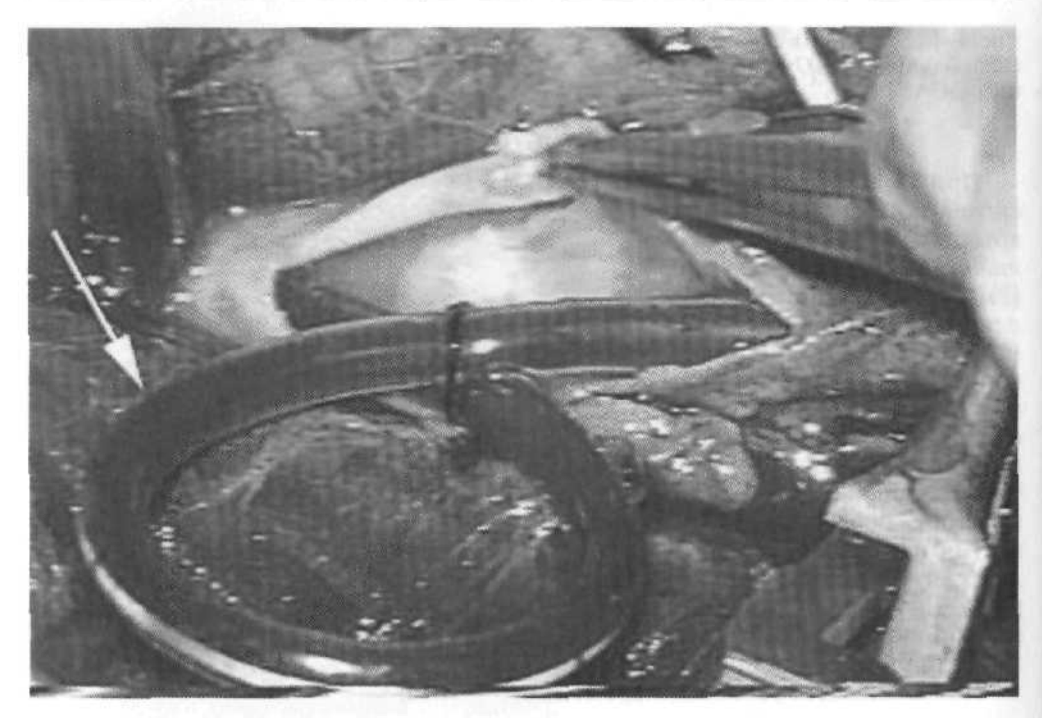


Рис. 46.6. Временный внутрипросветный шунт при каротидной эндартерэктомии.

выполняют эверсионную каротидную эндартерэктомию. После пережатия сонных артерий ВСА отсекают от бифуркации ОСА, выворачивают устье ВСА и отделяют атеросклеротическую бляшку от стенки ВСА. Затем последнюю непрерывным обвивным швом нитью 6.0 реимплантируют в бифуркацию ОСА.

После эндартерэктомии снимают зажим с НСА, затем с ОСА и в последнюю очередь (через 10—15 с) — с ВСА. Такая последовательность снятия зажимов с артерий снижает риск попадания эмболов в сосуды мозга.

При операциях по поводу гемодинамически значимых патологических деформаций сонных артерий используют вышеописанный хирургический доступ к сонным артериям. Выделяют ВСА на всем протяжении, практически до входа в полость черепа, что позволяет мобилизовать и иссечь деформированную часть ВСА.

При полной окклюзии ВСА методом выбора являются реваскуляризирующие операции — создание *экстраинтракраниального микроанастомоза* (ЭИКМА) между ветвью поверхностной височной артерии и корковой ветвью средней мозговой артерии. Операция предложена Yasargil и Donaghy в 1967 г.

Показания к созданию ЭИКМА: недостаточность коллатерального кровообращения, исчерпанные цереброваскулярные резервы (отсутствие повышения линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии в ответ на проведение гиперкапнической пробы — задержки дыхания на 30 с или пер-



Рис. 46.7. Пластика стенки артерии синтетической заплатой из политетрафторэтилена.

орального приема одного грамма ацетазоламида) при отсутствии обширных очагов ишемического поражения мозговой ткани.

Вмешательство выполняют с помощью операционного микроскопа. В качестве донорской чаще всего используют теменную ветвь поверхностной височной артерии, участок которой длиной 5—6 см выделяют из кожно-апоневротического лоскута в соединительнотканном футляре диаметром 3—4 мм. Создают микроанастомоз между этой артерией и одной из корковых ветвей средней мозговой артерии по типу «конец в бок» с наложением отдельных швов нитью 10.0.

Стремление увеличить объем крови, поступающий через экстраинтракраниальный анастомоз, привело к попыткам использовать в качестве шунта аутовенозные трансплантаты [Loveghed et al., 1971]. Наряду с положительной стороной этой операции (увеличение объема крови, поступающего в головной мозг) есть отрицательные моменты: использование аутовены технически сложнее, связано с необходимостью длительного временного клипирования магистральных артерий мозга, высокий риск тромбоза аутовенозного трансплантата из-за разницы в диаметре между венозным трансплантатом и корковой артерией.

При тромбозе ВСА в экстракраниальном отделе, как правило, возникает стеноз устья НСА. Поэтому до создания ЭИКМА необходимо осуществить эндартерэктомию и расширение НСА.

Реконструктивные операции при поражении позвоночных артерий (ПА). Стенозирование ПА происходит чаще всего на уровне первого сегмента. В этих случаях производят либо эндартерэктомию и пластику устья ПА аутовенозной заплатой, либо резекцию и перемещение устья ПА в подключичную или общую сонную артерии. Операции на первом сегменте ПА выполняют из надключичного доступа с пересечением латеральной ножки грудиноключично-сосцевидной мышцы и передней лестничной мышцы.

Послеоперационное ведение больных. В отдаленном периоде после реконструктивных операций возможно развитие рестенозов и тромбозов артерий в зоне операции вследствие прогрессирования основного заболевания. Частота рестенозов при эндартерэктомии достигает 15%, а при ангиопластике и стентировании — 20%.

С целью своевременной диагностики и профилактики рестенозов и новых бляшек ведение больных после выполнения реконструктивных и реваскуляризирующих операций должно включать тщательный мониторинг неврологических функций, коррекцию системной гемодинамики (прежде всего артериального давления), медикаментозную терапию, основой которой являются препараты, улучшающие реологические свойства крови. Ле-

карственными средствами выбора остаются аспирин (125—250 мг/сут) и тиклид (125 мг/сут). Показаны регулярные курсы сосудистой и метаболической терапии (один раз в 4—6 мес), применение препаратов, нормализующих обмен холестерина и липидов, а также проведение ультразвукового исследования экстра- и интракраниальных церебральных сосудов (каждые 6 мес).

Глава 47

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ

Термином «геморрагический инсульт» в широком смысле слова обозначают любое спонтанное кровоизлияние в полость черепа. По локализации излившейся крови выделяют внутримозговые (паренхиматозные), субарахноидальные, вентрикулярные, смешанные кровоизлияния. Тип кровоизлияния в значительной степени зависит от этиологического фактора. Геморрагические инсульты могут развиваться при гипертонической болезни, симптоматической артериальной гипертонии, при заболеваниях почек и эндокринной системы, аневризмах и сосудистых мальформациях ЦНС, болезнях крови (гемофилия, эритремия), системных заболеваниях сосудов (васкулиты). Внутричерепные кровоизлияния являются одним из осложнений антикоагулянтной или фибринолитической терапии. В клинической практике термином «геморрагический инсульт» обычно обозначают внутримозговые кровоизлияния, обусловленные гипертонической болезнью. Последние возникают при сочетании двух основных факторов: высокого артериального давления и изменений паренхиматозных церебральных сосудов вследствие длительно существующей артериальной гипертонии (липогиалиноз, патологическая извитость, микроаневризмы). Доказано, что риск развития кровоизлияния находится в прямой зависимости от степени повышения давления, однако кровоизлияние может произойти и на фоне так называемой мягкой (140—160 мм рт.ст.) или средней (160—180 мм рт.ст.) гипертензии.

Геморрагический инсульт составляет 8—15% всех инсультов (по данным регистров инсульта в различных странах, 16—40 человек на 100 000 населения). В России ежегодно геморрагический инсульт переносят около 40 000 человек, средний возраст больных 50 лет. Летальность превышает 50%. Среди выживших пациентов к прежней трудовой деятельности возвращаются около 20%.

Клиническая картина. Клиническая картина геморрагического инсульта достаточно типична. Заболевание имеет острое внезапное начало, часто на фоне высокого артериального давления. Характерны сильная головная боль, головокружение, тошнота и рвота, стремительное развитие очаговых симптомов, быстрое снижение уровня бодрствования — от умеренного оглушения до коматозного состояния. Тяжесть состояния больного и очаговый синдром обусловлены объемом *внутримозговой гематомы* (ВМГ) и ее локализацией. Типичные симптомы — гемипарезы, нарушения чувствительности и речи. Субкортикальные кровоизлияния могут начаться с эпилептического припадка. При обширных кровоизлияниях, особенно глубинной локализации, в клинической картине довольно быстро появляется вторичная стволовая симптоматика, обусловленная дислокацией мозга. Для кровоизлияний в ствол мозга и обширных гематом мозжечка характерно быстрое нарушение сознания и витальных функций. В то же время кровоизлияния в функционально менее значимые отделы мозга могут протекать с минимальными очаговыми симптомами.

Наиболее сложный период, особенно при обширных гематомах,— первые 2—3 нед болезни. Тяжесть состояния больного на этом этапе определяется наличием общемозговых и дислокационных симптомов, обусловлен-



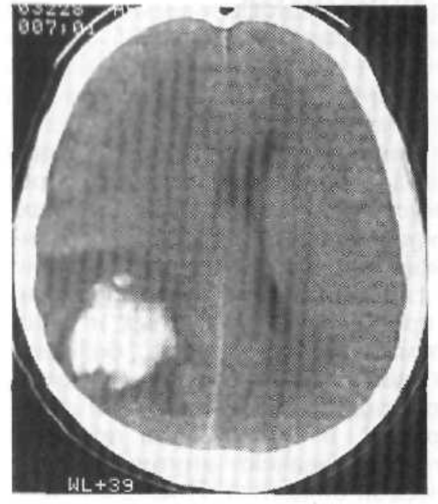


Рис. 47.1. Лобарный инсульт. Внутримозговая гематома правой теменной доли, объем 40 $см^3$.

ных как гематомой, так и нарастающим в первые дни заболевания отеком мозга. Отек и дислокация мозга служат основной причиной смерти больных в остром периоде заболевания. В этот период типично также присоединение различных соматических осложнений (пневмонии, нарушения функции печени и почек и др.). К концу 2—3-й недели заболевания у выживших больных начинается регресс общемозговых симптомов и на первый план выходят последствия очагового поражения мозга, которые в дальнейшем определяют степень инвалидизации больного.

Классификация. Помимо этиологического фактора, необходимыми условиями для определения тактики лечения больного с геморрагическим инсультом являются определение локализации и объема излившейся крови.

Наиболее распространено деление инсультов на лобарные, латеральные, медиальные и смешанные. Лобарными называют кровоизлияния, при которых кровь не выходит за пределы коры и белого вещества соответствующей доли или долей мозга (рис. 47.1). Кровоизлияния в подкорковые ядра (кнаружи от внутренней капсулы) принято обозначать как латеральный инсульт, а кровоизлияния в таламус — как медиальный инсульт (кнутри от внутренней капсулы). На практике чаще встречаются смешанные инсульты, когда кровь распространяется в пределах нескольких анатомических структур (рис. 47.2). Кровоизлияния в заднюю черепную ямку составляют около 10 % геморрагических инсультов. Как правило, они возникают в мозжечке, реже — в стволе головного мозга, где их излюбленной локализацией является мост. Паренхиматозные кровоизлияния в медиальные отделы больших полушарий мозга, а также гематомы задней черепной ямки могут протекать с прорывом крови в желудочковую систему. Изолированное внутрижелудочковое или субарахноидальное кровоизлияние при гипертонической болезни встречается достаточно редко.

Объем ВМГ может варьировать в очень широких пределах (от нескольких до 100 мл и более). Его определяют на КТ по максимальным размерам гематомы:

$$V = \frac{H \cdot L \cdot W}{2},$$

где V — объем, $см^3$; H — высота, см; L — длина, см; W — ширина, см.

Распределение гематом по объему достаточно условно: небольшие (до 20 $см^3$), средние (20—50 $см^3$) и большие (более 50 $см^3$). Они встречаются примерно с одинаковой частотой. Тяжесть состояния больного, особенно выраженность общемозговых и дислокационных симптомов, зависит от

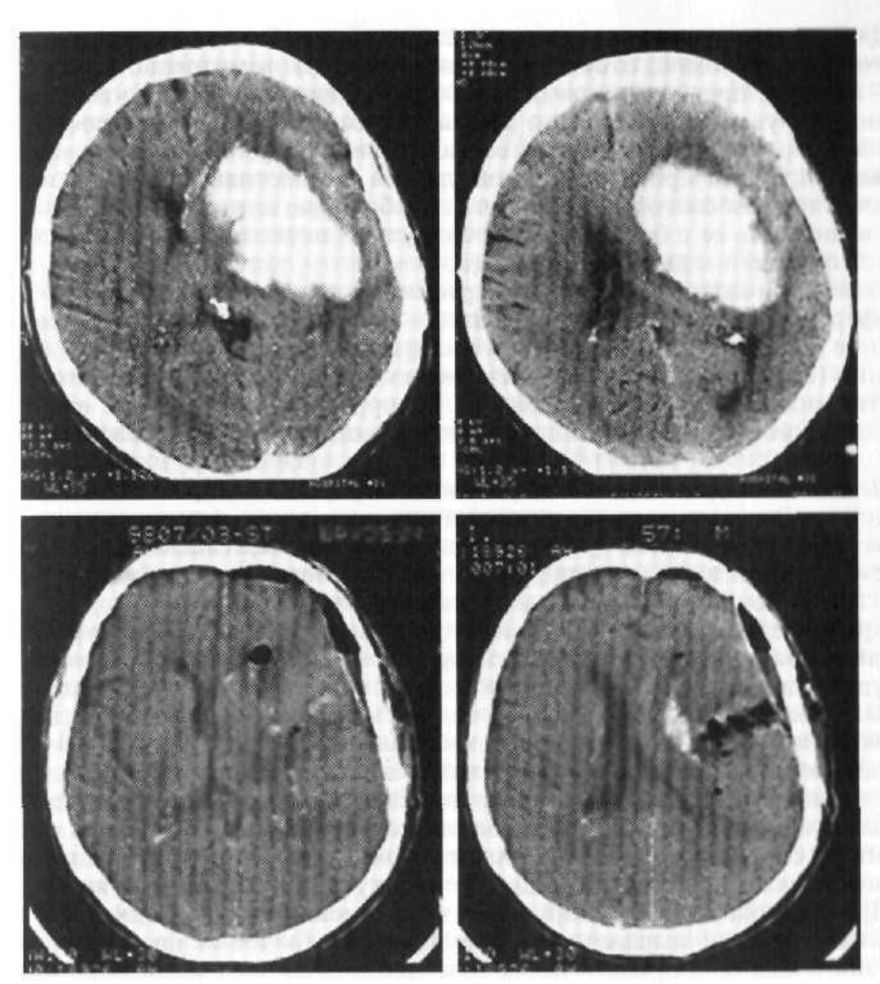


Рис. 47.2. Смешанный инсульт. Внутримозговая гематома левой лобной и теменной долей с распространением на подкорковые ядра. Вверху — до операции; внизу — в 1-е сутки после удаления гематомы.

объема излившейся крови. Однако небольшие гематомы в области внутренней капсулы могут приводить к значительно более грубому очаговому синдрому, чем гематомы большего объема, расположенные в функционально менее значимых отделах мозга.

Дифференциальный диагноз. Геморрагический инсульт следует дифференцировать прежде всего от ишемического, который составляет до 80—85 % всех инсультов. Установление точного диагноза необходимо для максимально раннего начала специфической терапии. В связи с этим предпочтительно госпитализировать больных с инсультом в стационары, оснащенные КТ или МРТ, а также имеющие возможность быстрой консультации нейрохирурга.

Для ишемического инсульта характерны медленное нарастание общемозговых симптомов, отсутствие менингеальных симптомов, в ряде случаев — наличие предвестников (преходящие нарушения мозгового кровообращения, нарушения сердечного ритма в анамнезе). При люмбальной пункции ликвор имеет нормальный состав (при геморрагическом он может содержать примесь крови). При подозрении на массивное кровоизлияние и общем тяжелом состоянии больного люмбальную пункцию лучше не делать или выполнять ее с большой осторожностью, поскольку выведение ликвора может привести к дислокации мозга.

Геморрагический инсульт гипертонического генеза необходимо также дифференцировать от внутричерепных кровоизлияний другой этиологии. Важное значение при этом имеют анамнез, возраст больного, тип кровоизлияния (субарахноидальное, паренхиматозное), локализация гематомы в веществе мозга. В редких случаях за геморрагический инсульт могут быть приняты кровоизлияния в опухоль мозга, которая не проявлялась клинически.

Лечение геморрагического инсульта может быть консервативным и хирургическим. Решение вопроса о показаниях к удалению внутримозговой гематомы зависит от многих факторов, наиболее важными из которых являются объем и локализация излившейся крови. Во многих случаях вопрос о тактике ведения больного остается дискуссионным.

Сравнительный анализ результатов консервативного и хирургического лечения показал, что при супратенториальных гематомах объемом до 30 $см^3$ хирургическое лечение нецелесообразно независимо от локализации гематомы. При гематомах объемом более 50 $см^3$ исходы в целом хуже при консервативном лечении. Больные с гематомами среднего объема (20—50 $см^3$) составляют наиболее сложную группу для определения показаний к операции и выбору метода эвакуации крови. В этих случаях прогностически значимыми являются степень нарушения сознания и выраженность дислокационных симптомов, локализация гематомы, степень перифокального отека мозга, наличие сопутствующего вентрикулярного кровоизлияния.

Противопоказанием к хирургическому вмешательству служит состояние глубокой комы с выраженным нарушением стволовых функций, так как при попытках оперировать таких больных летальность достигает 100 %. Неблагоприятной является локализация гематом в глубинных структурах. Показания к удалению гематом мозжечка шире, чем при супратенториальных гематомах, так как гематомы мозжечка могут приводить к быстрому нарушению витальных функций.

Таким образом, хирургические вмешательства, направленные на удаление ВМГ, показаны преимущественно у больных с латеральными гематомами объемом более 50 $см^3$, а также у больных с гематомами мозжечка.

Выбор метода операции зависит от локализации и размеров гематомы. При медиальных и смешанных инсультах более щадящим является стереотаксическое удаление гематом, а при латеральных показаны прямые хирургические вмешательства. Однако при стереотаксическом удалении частота рецидивов кровотечения выше, так как при этом методе невозможно проведение тщательного гемостаза.

При прямом хирургическом вмешательстве костнопластическую трепанацию можно выполнять двумя способами. Первый заключается в формировании небольшого трепанационного отверстия и энцефалотомии непо-

средственно в месте наиболее близкого прилежания внутримозговой гематомы к коре головного мозга. Удаление гематомы осуществляют путем аспирации и промывания раны физиологическим раствором. Плотные сгустки крови удаляют окончатым пинцетом (см. рис. 47.2).

После удаления гематомы проводят ревизию ее полости с целью обнаружения источника кровотечения. Гемостаз осуществляют коагуляцией сосудов, а также при помощи гемостатической марли и гемостатической губки или других кровоостанавливающих средств.

При выраженном отеке мозга целесообразны пластика оболочки и удаление костного лоскута. В связи с этим у больных с высокими цифрами артериального давления следует первоначально осуществлять широкую трепанацию в расчете на необходимость удаления костного лоскута.

При геморрагическом инсульте может возникнуть необходимость в дренировании желудочков. Наложение наружных вентрикулярных дренажей показано при массивном вентрикулярном кровоизлиянии, в случаях окклюзионной водянки при консервативном ведении больных с гематомами мозжечка и с целью контроля внутричерепного давления.

Хирургические вмешательства по поводу внутримозговых гематом производят в ближайшие сроки после поступления больного в стационар и установления диагноза. В случаях, когда операция по каким-либо причинам не была выполнена в остром периоде инсульта, а у больного при значительном объеме гематомы имеется выраженная очаговая симптоматика или нарастают явления дислокации мозга, целесообразно удаление гематомы и в более позднем периоде.

Консервативные мероприятия заключаются в обеспечении адекватного внешнего дыхания и оксигенации крови, восстановлении функций сердечно-сосудистой системы с обязательным снижением и стабилизацией АД, нормализации гомеостаза, применении гемостатических препаратов, лекарственных средств, уменьшающих проницаемость сосудистой стенки. Необходима терапия, направленная на уменьшение отека мозга (гипервентиляция, осмодиуретики, стероиды).

Прогноз при геморрагическом инсульте в целом неблагоприятен. Общая летальность достигает 60—70 %. Летальность после удаления ВМГ составляет около 50 %. Основными причинами смерти больных являются нарастающий отек и дислокация мозга (30—40 %) и рецидив кровоизлияния (10—20 %). Около $^2/_3$ больных, перенесших инсульт, становятся инвалидами. Эти данные свидетельствуют о необходимости профилактики инсульта — раннего выявления и систематического адекватного медикаментозного лечения больных, страдающих гипертонической болезнью.

Глава 48

СПОНТАННЫЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние (САК) — одна из форм острых нарушений мозгового кровообращения по геморрагическому типу, при котором кровь распространяется в субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга. Кровоизлияние такого типа формируется в тех случаях, когда источник кровотечения находится либо в субарахноидальном пространстве, либо в непосредственной близости от него.

Спонтанными принято считать все виды САК, кроме САК при черепно-мозговой травме, которые обозначают как травматические кровоизлияния. Термин «спонтанное» не указывает на этиологию заболевания, но дает основание сразу исключить травматический генез САК и активно проводить диагностику источника кровотечения.

Этиология. Причиной САК может быть разнообразная первичная или вторичная патология сосудистой системы ЦНС, чаще всего — аневризмы сосудов основания мозга, на долю которых приходится 70—80% кровоизлияний. На втором месте среди первичных сосудистых заболеваний ЦНС — артериовенозные мальформации мозга, кавернозные ангиомы, артериосинусные соустья. Вызвать САК могут такие редкие болезни, как мóя-мóя. Иногда САК развивается при опухоли мозга.

Среди вторичной сосудистой патологии мозга причинами САК служат артериальная гипертония различного генеза, васкулиты, болезни крови, сопровождающиеся геморрагическим синдромом. САК бывает и осложнением антифибринолитической или антиагрегантной терапии, приема контрацептивов.

У 15—20% больных с САК причину кровоизлияния установить не удается.

Эпидемиология. САК составляет 2—5% от всех видов инсульта, его переносят около 14—20 человек на 100 000 населения в год. Число случаев САК достигает нескольких тысяч (в России примерно 25 000 в год).

Клиническая картина типичного САК складывается из внезапно возникающей интенсивной головной боли, сопровождающейся тошнотой и рвотой, кратковременной утраты сознания, развития менингеального симптомокомплекса.

Обычно САК развивается без каких-либо предвестников, в ряде случаев началу заболевания предшествуют физические или психоэмоциональные нагрузки.

Одним из первых и самых ярких проявлений САК является остро возникающая на фоне полного благополучия крайне интенсивная диффузная головная боль («удар», «растекание горячей жидкости в голове»).

Головная боль при САК, как правило, сохраняется на протяжении нескольких суток, а при тяжелых кровоизлияниях — до 2—3 нед. В ряде случаев она бывает локальной, что иногда ведет к ошибочному диагнозу мигрени, тригеминальной невралгии, патологии опорно-двигательного аппарата (радикулит, миозит). Почти одновременно с головной болью возникают тошнота, многократная рвота. Нередко больного беспокоят боли в спине, ногах.

Более чем у половины больных вслед за приступом головной боли наступает утрата сознания, в легких случаях — на несколько минут, в тяжелых — на много часов и даже суток. Длительная утрата сознания без развития очаговых полушарных симптомов свидетельствует в пользу субарахноидально-вентрикулярного кровоизлияния. Менингеальные симптомы, на появлении которых основана дифференциальная диагностика САК и других видов острых нарушений мозгового кровообращения, возникают достаточно быстро после кровоизлияния и сохраняются в течение 1—3 нед. При обследовании в ближайшие после кровоизлияния дни обнаруживают ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, светобоязнь, общую гиперестезию. Лишь у наиболее тяжелых больных с угнетением рефлекторной деятельности менингеальные симптомы могут отсутствовать.

Развитие стойких очаговых полушарных симптомов не типично для САК. Появление таковых непосредственно после кровоизлияния всегда указывает на его паренхиматозный компонент.

САК часто сопровождается различными нарушениями висцеровегетативных функций. Наиболее характерно повышение АД, которое практически всегда фиксируется в момент кровоизлияния, является реакцией сердечно-сосудистой системы на стрессовую ситуацию и одновременно имеет компенсаторный характер, обеспечивая поддержание церебрального перфузионного давления в условиях резкого повышения внутричерепного давления в момент САК. Высокое АД в период кровоизлияния, особенно у пожилых больных, страдающих гипертонической болезнью, нередко бывает основанием для неверного диагноза — «гипертонический криз». В наиболее тяжелых случаях САК могут возникать угрожающие жизни нарушения сердечно-сосудистой деятельности и дыхания.

Другие симптомы — повышение температуры тела до субфебрильной или фебрильной и появление в крови умеренного лейкоцитоза иногда ошибочно расценивают как инфекционное заболевание.

В острой стадии САК ряд симптомов (головная боль, рвота) обусловлен быстрым повышением внутричерепного давления. Вызванное последним затруднение венозного оттока может привести к развитию застойных явлений на глазном дне.

Таким образом, САК протекает как в легкой, так и в тяжелой форме. Тяжесть кровоизлияния главным образом зависит от его массивности, что в свою очередь определяется этиологическим фактором. Наиболее тяжелые формы САК бывают при разрыве аневризм сосудов мозга.

Диагностика. Несмотря на достаточно типичную клиническую картину, своевременный диагноз САК ставится далеко не всегда. Самыми распространенными ошибочными диагнозами являются гипертонический криз, мигрень, остеохондроз, эпилептический припадок или состояние после него, пищевая токсикоинфекция, грипп, менингит. В некоторых случаях предположение о САК возникает только после повторного кровоизлияния.

Люмбальная пункция (ЛП) остается надежнейшим методом диагностики САК. В первые несколько дней заболевания ликвор, как правило, интенсивно окрашен кровью. Спустя 1—2 нед после начала болезни диагностическое значение имеет ксантохромная окраска ликвора. ЛП следует с осторожностью проводить больным в бессознательном состоянии из-за опасности дислокации мозга.

Компьютерная томография в последние годы во многих странах считает-



Рис. 48.1. Массивное субарахноидальное кровоизлияние в сочетании с внутримозговой гематомой в левой лобной доле головного мозга.

ся основным методом диагностики САК. КТ позволяет обнаружить кровь в субарахноидальном пространстве практически всегда, если она проводится в ранние сроки болезни. В первые 12 ч кровь обнаруживают в подавляющем большинстве случаев. В последующие дни точность диагноза довольно быстро падает. Спустя неделю после САК кровь на КТ видна лишь в половине случаев. В связи с этим больным с клиникой САК и негативными данными КТ следует проводить ЛП. Всем больным показана КТ, так как последняя дает возможность не только визуализировать кровь в субарахноидальном пространстве, но и получить ряд важных сведений о состоянии цереброваскулярной системы. КТ позволяет оценить массивность и распространенность кровоизлияния, наличие и выраженность отека и дислокации мозга, состояние ликворной системы и паренхимы мозга (рис. 48.1). Без этих данных планирование дальнейшего обследования и правильное ведение больного с САК на современном этапе развития нейрохирургии невозможны. В некоторых случаях уже при обычной КТ можно предположить или установить причину кровоизлияния (гигантская аневризма, АВМ, опухоль).

Магнитно-резонансную томографию редко применяют как рутинный метод диагностики САК, так как ее выполнение технически более сложно. Однако если МРТ более доступна, чем КТ, ее проведение целесообразно и может быть совмещено с диагностикой источника кровотечения.

Тактика ведения больного с САК. При установленном диагнозе необходимы дальнейшие обследования, направленные на выявление источника кровотечения. Диагностика должна основываться на результатах прямой ангиографии, а также компьютерной и магнитно-резонансной ангиографии.

Лечение. Терапия САК является симптоматической. Она включает строгий постельный режим, контроль и при необходимости снижение АД, применение обезболивающих, седативных и снотворных средств, а также «мягких» ангиопротекторных и гемостатических препаратов (дицинон, викасол). Использование эпсилон-аминокапроновой кислоты в настоящее время не рекомендуется, так как этот препарат может усугублять ишемические и ликвородинамические нарушения, обусловленные САК. В случаях выраженной ВЧГ оправдана дегидратационная терапия с обязательным контролем и коррекцией электролитов крови. В ряде случаев для скорейшей санации ликвора и облегчения состояния больного можно проводить ЛП с выведением небольшого количества ликвора.

Особенности консервативной терапии САК при артериальных аневризмах изложены в соответствующем разделе.

Глава 49

АРТЕРИАЛЬНЫЕ АНЕВРИЗМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Артериальная аневризма головного мозга представляет собой ограниченное или диффузное расширение просвета артерии или выпячивание ее стенки. Основное клиническое проявление заболевания — внутричерепное кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы. Кровоизлияния имеют тенденцию к рецидивированию и в 60—70 % случаев приводят к смерти больного, поэтому главной задачей лечения является выключение аневризмы из кровотока с целью предотвращения повторного разрыва.

Единственный способ лечения аневризм — прямое или эндоваскулярное хирургическое вмешательство.

Проблема лечения артериальных аневризм не ограничивается совершенствованием хирургической техники. Актуальными являются вопросы диагностики аневризм, определения сроков и показаний к хирургическому вмешательству, анестезиологического обеспечения операций, лечения осложнений, вызванных разрывом аневризмы, и многие другие.

Эпидемиология. Частота выявления артериальных аневризм по данным *аутопсий колеблется в очень широких пределах — от 0,6 до 15 %. Такой разброс* обусловлен, по-видимому, тем, насколько прицельно велся поиск аневризм при вскрытии (обычная или целенаправленная аутопсия). Большинство аневризм остаются бессимптомными на протяжении всей жизни человека. Частота клинически проявившихся аневризм составляет 10—15 случаев на 100 000 человек в год.

Как правило, аневризмы обнаруживаются в возрасте 30—50 лет (около 60 %). Дети составляют примерно 3 % больных, пожилые люди — около 8 %. Аневризмы несколько чаще встречаются у мужчин, но некоторые локализации, например внутренняя сонная артерия, типичны для женщин.

Этиология и патогенез. Вопросы этиологии и патогенеза внутричерепных аневризм остаются предметом дискуссий уже более 100 лет. В одной из первых классификаций [Eppinger, 1887] по этиологическому признаку аневризмы были разделены на врожденные и приобретенные. Дальнейшие исследования расширили понятия «врожденные» и «приобретенные» в соответствии с достижениями патоморфологии, генетики и других смежных наук.

В 1930 г. Forbus описал дефекты мышечной оболочки артерии (медии) и выраженные дегенеративные изменения эластической мембраны в области деления артерий на ветви и продемонстрировал тем самым «предрасположенность» бифуркаций артерий к образованию аневризм. В последующие годы было накоплено большое количество данных, доказывающих, что развитие дефектов артериальной стенки может быть обусловлено генетически. Это факты семейных аневризм в одном или нескольких поколениях (5 %), примеры их сочетания с другими наследственными болезнями, протекающими с поражением соединительной ткани (7—9 %). Интракраниальные аневризмы ассоциируются с такими генетическими заболеваниями, как нейрофиброматоз, туберозный склероз, алкаптонурия, синдром Вернера (множественные эндокринные неоплазии), поликистоз почек, синдром Элерса—Данло IV типа, синдром Марфана, наследственные геморрагиче-

ские телеангиэктазии и др. При этих заболеваниях кровоизлияние из аневризмы зачастую является первой манифестацией генетического поражения соединительной ткани. У ряда больных с интракраниальными аневризмами можно выявить генетически обусловленный дефицит коллагена III типа, являющегося важным компонентом артериальной стенки, что ведет к ослаблению ее опорных свойств и способствует образованию аневризм. Признаки недостаточности коллагена более характерны для больных с гигантскими и крупными аневризмами, развивающимися в молодом возрасте.

Поиски конкретного генетического дефекта у больных с внутричерепными аневризмами до настоящего времени не увенчались успехом, но исследования в этом направлении продолжаются.

В проблеме этиологии аневризм важное значение придается гемодинамическим факторам. Наиболее частое появление аневризм в области деления артерий на ветви, где сосудистая стенка испытывает самую сильную гемодинамическую нагрузку, доказывает актуальность этого вопроса. Возможность воспроизводить аневризмы в эксперименте путем создания условий локальной или общей гипертензии стала аргументом в пользу гемодинамической теории образования аневризм. Клиническим доказательством этой теории служит то, что аневризмы обнаруживаются преимущественно на 4—5-м десятилетиях жизни, в период проявления атеросклеротических изменений сосудов и гипертонической болезни. В то же время около 50 % больных с аневризмами не страдают артериальной гипертензией. Помимо генетических и гемодинамических факторов, определенное значение в образовании аневризм имеют приобретенные изменения в стенках артерий. Эти изменения полиэтиологичны. В последние десятилетия активно обсуждается роль воздействия на стенки мозговых артерий различных факторов риска как эндогенного, так и экзогенного характера. Среди эндогенных факторов наибольшее значение придается гипертонической болезни, уровню холестеринемии и степени развития атеросклеротических изменений, гормональным нарушениям. Экзогенные факторы включают курение, прием пероральных контрацептивов и других гормональных препаратов.

В редких случаях аневризмы могут формироваться вследствие инфекционного поражения сосудов при неспецифических и специфических инфекционных заболеваниях. Аневризмы такой этиологии носят название микотических, инфекционных или бактериальных и составляют около 4 % всех аневризм. Наиболее часто они развиваются при подостром септическом эндокардите, а их излюбленной локализацией являются дистальные ветви средней мозговой артерии (75—80 %). Среди механизмов развития инфекционных аневризм могут быть как бактериальная эмболия, так и инфекционно-воспалительные изменения сосудистой стенки.

Редкую группу составляют аневризмы травматического генеза. Они образуются в результате разрыва стенки артерии при проникающей (огнестрельное ранение или повреждение острым предметом) или закрытой черепно-мозговой травме и по существу являются ложными, так как стенка аневризмы формируется за счет окружающих тканей.

Таким образом, причины развития аневризм многочисленны и разнообразны. Истинные, классические, аневризмы следует рассматривать как полиэтиологичное заболевание, при котором под действием большого количества различных факторов (генетически обусловленные дефекты строения сосудистой стенки, атеросклероз, особенности гемодинамики, артериальная

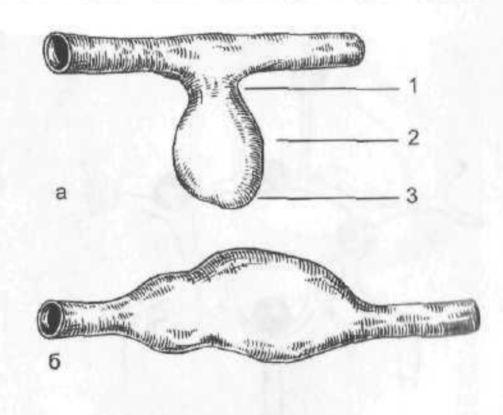


Рис. 49.1. Виды артериальных аневризм.
а — мешотчатая; б — фузиформная; 1 — шейка; 2 — тело; 3 — дно.

гипертензия, экзогенные воздействия и др.) происходит локальное повреждение артериальной стенки с последующим формированием аневризматического мешка.

Инфекционные и травматические аневризмы формируются в результате воздействия соответствующего фактора и поэтому рассматриваются как самостоятельные группы.

Патологическая анатомия. Аневризмы, как правило, имеют вид небольшого тонкостенного мешка (мешотчатые аневризмы). В более редких случаях они представляют собой конусовидное выпячивание (инфундибулярные, воронкообразные аневризмы) либо равномерное или неравномерное расширение артерии на определенном протяжении, принимающее иногда причудливые серпантинные формы (фузиформные аневризмы) (рис. 49.1).

Типичная мешотчатая аневризма обычно небольшого размера (до 1 см в диаметре). В ней можно достаточно четко выделить шейку, тело и дно. Размеры и форма этих отделов разнообразны. Шейка аневризмы бывает узкой или широкой, а форма тела варьирует от правильной шарообразной до неправильной, имеющей несколько выпячиваний (дивертикулов) с резко истонченными стенками. В полости аневризмы возможно тромбообразование.

Гистологические исследования показали, что в области шейки частично сохраняется строение несущей артерии. В области тела аневризмы дезорганизация компонентов артериальной стенки значительно усиливается: клеточные элементы, эластические волокна и соединительная ткань уже не сохраняют видимости слоев. Дно аневризмы представлено резко истонченной соединительнотканной пластинкой с явлениями расслаивания и микронадрывами.

В инфундибулярной аневризме отсутствуют отделы, характерные для мешотчатой аневризмы. С течением времени инфундибулярная аневризма может развиться в мешотчатую.

Гигантские аневризмы (более 2,5 см в диаметре) обычно не имеют четко выраженной шейки. Стенка их представлена соединительной тканью различной степени зрелости с расслаивающими кровоизлияниями, отложениями гемосидерина и новообразованными сосудами, что определяет их сходство с капсулой хронической гематомы. В стенках гигантских аневризм часто наблюдаются отложения солей кальция. Гигантские аневризмы в большинстве случаев частично тромбированы.

Иммуногистохимические исследования стенок аневризм расширили представления о биологических процессах, происходящих при их образовании. Особенно это касается *гладкомышечных клеток* (ГМК). В норме в стенке артерии содержатся ГМК сократительного типа, в то время как в аневризме ГМК трансформируются в клетки синтетического типа, которые ак-

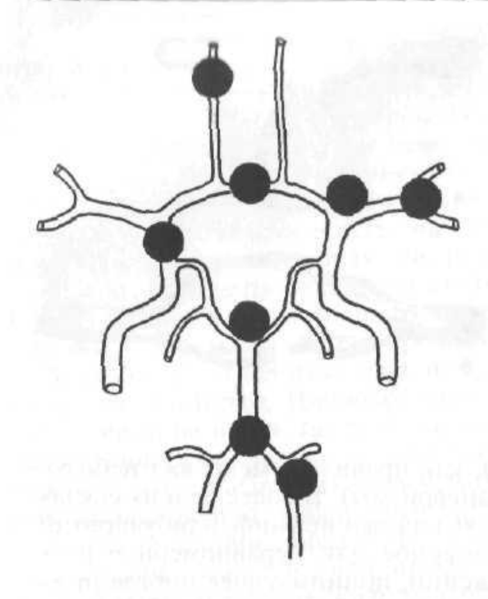


Рис. 49.2. Типичные места артериальных аневризм.

тивно синтезируют компоненты внеклеточного матрикса — коллагены различных типов, а также ряд протеолитических ферментов.

Таким образом, аневризмы формируются не только в результате пассивного растяжения артериальной стенки под действием гемодинамических факторов, но и за счет пролиферативных процессов в ГМК и фибробластах, активизирующихся в местах локального повреждения сосудистой стенки.

Классификация. Аневризмы разнообразны по этиологии, строению, форме, размерам, локализации, клиническим проявлениям.

По анатомическому строению различают мешотчатые (до 99%) и фузиформные (1%) аневризмы.

В зависимости от размера выделяют микроаневризмы (<2 мм в диаметре); маленькие (2—6 мм); средние (6—15 мм); крупные (15—25 мм); гигантские (25—60 мм) аневризмы.

Большинство аневризм (95—97%) имеет небольшие и средние размеры. Крупные и гигантские аневризмы встречаются в 3—5% случаев.

Аневризмы могут располагаться в любом отделе артериальной системы головного мозга, но чаще всего они находятся в области деления и анастомозирования крупных артерий на основании мозга (рис. 49.2). *По локализации* их подразделяют в соответствии с несущим сосудом и его отделами.

1. Аневризмы ВСА: интракавернозные; параклиноидные (каротидно-офтальмические); супраклиноидные (в том числе устья задней мозговой артерии и передней ворсинчатой артерии); бифуркации внутренней сонной артерии.

2. Аневризмы *передней мозговой артерии* (ПМА): проксимальные (отрезок А1); области *передней соединительной артерии* (ПСА); перикаллезные.

3. Аневризмы *средней мозговой артерии* (СМА): проксимальные (отрезок М1); области развилки СМА; дистальные (ветви СМА второго и третьего порядка).

4. Аневризмы базилярной (основной) артерии (ОА): средних отделов ствола ОА; области отхождения верхней мозжечковой и *задней мозговой артерий* (ЗМА); области бифуркации ОА; ЗМА; верхней мозжечковой артерии (дистальные отделы).

5. Аневризмы вертебральной *(позвоночной) артерии* (ПА): устья *задней нижней мозжечковой артерии* (ЗНМА); дистальных отделов ЗНМА; ствола вертебральной артерии.

Аневризмы ВСА, ПМА и СМА объединяют под названием аневризм передних отделов артериального круга большого мозга, а аневризмы вертебро-



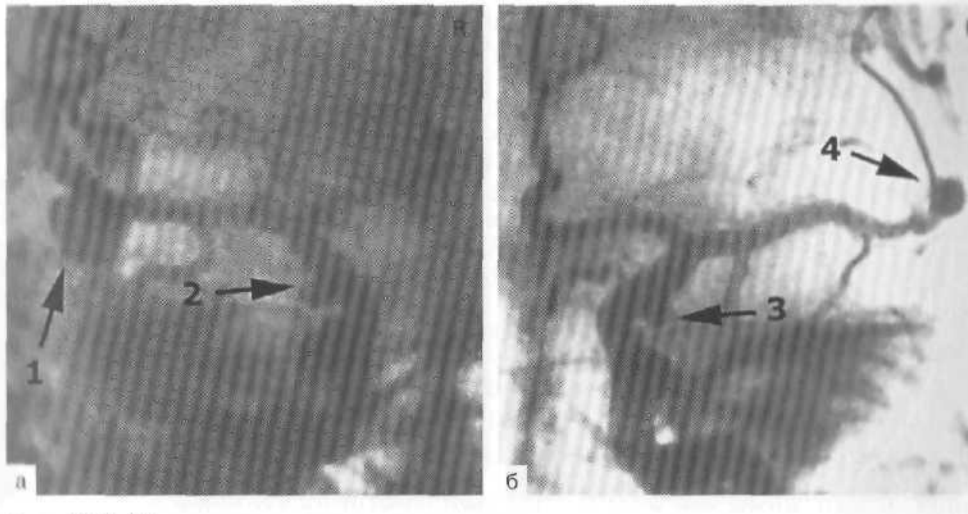


Рис. 49.3. Множественные аневризмы мозга.

1 — аневризма развилки правой средней мозговой артерии; 2 — аневризма супраклиноидно сегмента правой внутренней сонной артерии; 3 — аневризма супраклиноидного сегмента лев внутренней сонной артерии; 4 — аневризма развилки левой средней мозговой артерии. Прав сторонняя (а) и левосторонняя (б) каротидная ангиография в прямой проекции.

базилярного бассейна — аневризм задних отделов. В передних отделах ра полагается до 85—95% аневризм, около 5—15% — на сосудах вертебробази лярного бассейна.

Наиболее часто обнаруживаются аневризмы в области соединения п редней мозговой и передней соединительной артерий (37—47%), затем сл дуют аневризмы ВСА, особенно ее супраклиноидного отдела (28—36%), н сколько реже встречаются аневризмы СМА (17—22%). Редкими являют аневризмы дистальных ветвей артерий мозга. Так, аневризмы ветвей ПМ составляют примерно 2%, аневризмы ветвей СМА описаны в единичн наблюдениях.

Множественные аневризмы отмечаются в 20—30% случаев. Как прав ло, у одного больного обнаруживают не более двух аневризм, но в редк случаях их бывает три и более (рис. 49.3).

Множественные аневризмы имеют разнообразную локализацию и разм ры. Нередко диагностируют так называемые зеркальные аневризмы, расп ложенные на симметричных участках артерий правого и левого полушар (рис. 49.4).

Существуют более сложные классификации, учитывающие как локал зацию, так и этиологию аневризм. Однако значение этих классификаци для практической работы невелико.

Клиническая картина аневризм головного мозга. Различают две форм клинического проявления артериальных аневризм: апоплексическую и п ралитическую (опухолеподобную). Наиболее частой и важной для клиници ста является апоплексическая форма (внезапное развитие спонтанно внутричерепного кровоизлияния).

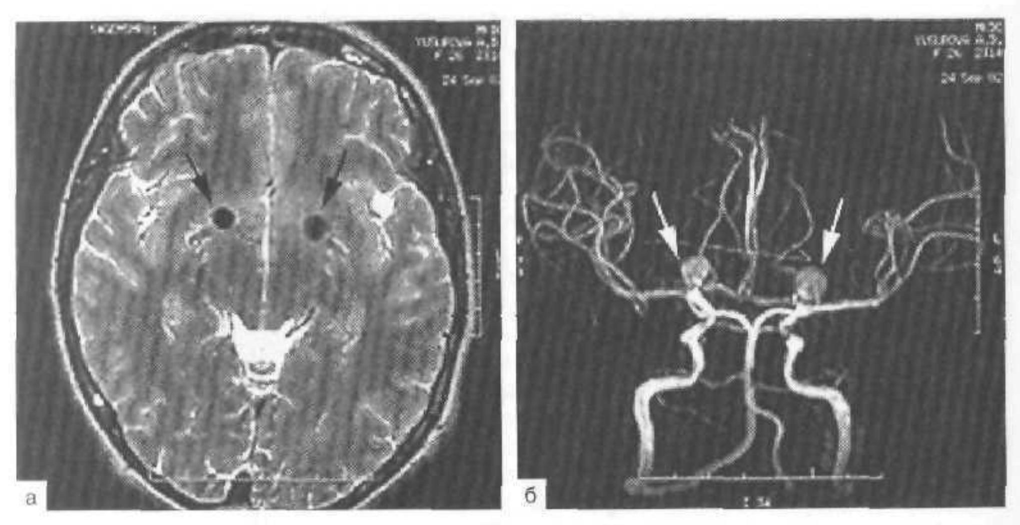


Рис. 49.4. «Зеркальные» аневризмы области бифуркации обеих внутренних сонных артерий.
а — МРТ в T_2-режиме; б — МРТ-ангиография.

В связи с тем что большинство аневризм располагается в субарахноидальном пространстве на основании мозга, разрыв аневризмы практически всегда сопровождается развитием САК. У 20—40 % больных наряду с субарахноидальным происходит кровоизлияние в мозг с формированием внутримозговых гематом различного объема (субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние). Иногда геморрагия может быть только паренхиматозной. В 15—25 % случаев САК сопровождается прорывом крови в желудочковую систему (субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние). Очень редко формируются субдуральные гематомы.

Паралитическая форма характерна для аневризм большой величины и по клиническому течению во многом напоминает доброкачественные базальные опухоли. Подразделение аневризм на геморрагическую и паралитическую формы условно, поскольку крупные и гигантские аневризмы также могут быть причиной тяжелых внутричерепных кровоизлияний.

Клиническая картина разрыва аневризм с субарахноидальным кровоизлиянием. Заболевание развивается внезапно, без каких-либо предвестников. Лишь у небольшой части больных до кровоизлияния наблюдаются симптомы, обусловленные аневризмой: ограниченные боли в лобно-орбитальной области, парезы черепных нервов (чаще глазодвигательного). Разрыв аневризмы может произойти во время физического или эмоционального напряжения. Иногда он бывает спровоцирован травмой головы, но чаще возникает без какой-либо внешней причины. Клиническая картина САК, в том числе вследствие разрыва артериальной аневризмы, описана выше.

Помимо общих для САК различной этиологии симптомов, имеется ряд признаков, характерных именно для разрыва аневризм: парезы черепных нервов и симптомы очагового поражения мозга.

Поражение черепных нервов у больных с САК можно признать патогномоничным для разрыва базальных артериальных аневризм. Чаще всего наблюдается изолированный парез глазодвигательного нерва, возникающий в момент разрыва аневризмы или вскоре после него. В подавляющем большинстве случаев изолированное одностороннее поражение III нерва бывает при кровоизлиянии из аневризмы, располагающейся в месте отхождения задней соединительной артерии от внутренней сонной. Этот симптом развивается также при аневризмах развилки основной артерии.

Кровоизлияния из аневризм ВСА и ПСА вблизи зрительных нервов и хиазмы могут сопровождаться снижением зрения. Функции других черепных нервов нарушаются реже.

Имеются две основные причины поражения черепных нервов у больных с артериальными аневризмами: непосредственное сдавление нерва аневризмой и кровоизлияние в нерв и его оболочки в момент разрыва аневризмы с последующим образованием соединительнотканных периневральных сращений.

В острой стадии кровоизлияния из артериальной аневризмы у многих больных развиваются симптомы очагового поражения мозга: парезы конечностей, нарушение чувствительности, речевые расстройства и др. Возникновение этих симптомов обусловлено чаще всего кровоизлиянием в мозг или локальной ишемией мозга, вызванной артериальным спазмом. В последнем случае очаговая симптоматика развивается спустя несколько дней после САК.

При разрыве аневризмы, сопровождающемся кровоизлиянием в мозг и/или в желудочковую систему, заболевание протекает тяжелее, чем при изолированном САК (рис. 49.5). Формирование внутримозговых гематом при разрыве артериальных аневризм определяется рядом причин. Большое значение имеет расположение аневризмы в глубине борозд мозга. Так, разрывы аневризм средней и передней мозговых артерий, располагающихся в глубине сильвиевой борозды и срединной щели мозга, чаще, чем разрывы аневризм другой локализации, сопровождаются внутримозговым кровоизлиянием. Наличие субарахноидальных сращений вокруг аневризмы в результате предшествовавших геморрагий также способствует развитию внутримозговых кровоизлияний.

Локализация внутримозговых гематом зависит от расположения аневризмы. При аневризмах передней мозговой и передней соединительной артерий гематомы обычно локализуются в базальных отделах лобных долей, в области передних отделов свода и мозолистого тела. Часто кровь распространяется в передние рога боковых желудочков и в III желудочек мозга.

При разрыве аневризмы средней мозговой артерии внутримозговые гематомы локализуются обычно в заднелобной области и базальных отделах височной доли с распространением крови в нижний рог бокового желудочка. При аневризмах другой локализации внутримозговые кровоизлияния наблюдаются значительно реже.

Многие больные с кровоизлиянием в мозг, возникшим в результате разрыва аневризмы, находятся в состоянии сопора или комы. При этом симптомы очагового поражения мозга маскируются общемозговыми симптомами и не всегда улавливаются. Если внутримозговое кровоизлияние осложняется массивным прорывом крови в желудочки, заболевание развивается

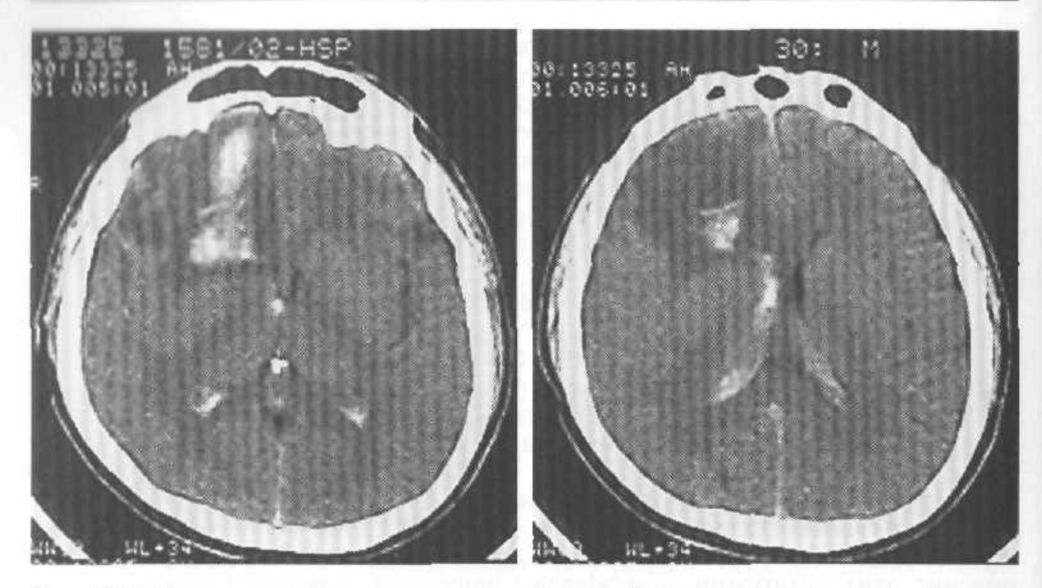


Рис. 49.5. Внутримозговая гематома правой лобной доли после разрыва аневризмы области соединения передней мозговой и передней соединительной артерии справа с излиянием крови в желудочковую систему.

катастрофически быстро и приводит больных к гибели в течение ближайших суток. Клиническая картина заболевания в этих случаях характеризуется быстрой утратой сознания, развитием двусторонних тонических экстензорных судорог, нарушениями дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

С первых же секунд кровоизлияние из аневризмы запускает сложный каскад патофизиологических реакций, важнейшие из которых — нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, ангиоспазм, нарушение ликвороциркуляции и резорбции ликвора, колебания в свертывающей системе крови.

Эти процессы приводят к развитию острой ВЧГ, отеку мозга, церебральной ишемии, гидроцефалии. В 1—3-и сутки наибольшее клиническое значение имеет острая ВЧГ, в последующие несколько суток — ангиоспазм и отек мозга, на стадии исхода определяющими являются последствия ишемии мозга и гидроцефалия. Выраженность патологических реакций цереброваскулярной системы в значительной степени определяется массивностью кровоизлияния.

Артериальный спазм. Симптомы поражения мозга при разрывах артериальных аневризм могут быть обусловлены не только кровоизлиянием в мозг, но и ишемией мозга, возникающей в результате артериального спазма. Ангиоспазм бывает одной из наиболее частых причин, отягощающих течение болезни, приводящих к летальному исходу или стойкой инвалидизации больного. Изучению патогенетических, морфологических и клинических аспектов ангиоспазма посвящено большое количество исследований, однако эту проблему нельзя считать решенной.



Рис. 49.6. Правосторонняя каротидная ангиография в прямой проекции. Ангиоспазм при аневризме области соединения передней мозговой и передней соединительной артерий справа (6-е сутки после субарахноидального кровоизлияния). Крупная стрелка — артериальная аневризма; мелкие стрелки — спазмированный участок правой передней мозговой артерии.

Ангиоспазм развивается практически у всех больных, перенесших САК, но клинически проявляется примерно в 30—40 % случаев. Различают бессимптомный и симптоматический ангиоспазм. Выделяют различные фазы развития ангиоспазма. Первая фаза характеризуется кратковременным сокращением мышечной оболочки артерии непосредственно после САК и является ответом на воздействие излившейся крови на стенку сосуда и ее нервный аппарат. Ввиду быстрой обратимости этой реакции ишемических осложнений, как правило, не возникает. Вторая фаза — «отсроченный» ангиоспазм, который появляется на 3—4-е сутки после кровоизлияния, достигает максимума к 8—12-м суткам, а затем постепенно регрессирует. В соответствии с этим *неврологическая симптоматика, обусловленная возникающей вследствие ангиоспазма ишемией мозга, также появляется отсроченно.*

Приняты следующие обозначения ангиоспазма в зависимости от распространенности: сегментарный, охватывающий один сегмент артерии; распространенный, включающий несколько артерий одного полушария; диффузный, включающий несколько артерий обоих полушарий мозга (рис. 49.6).

При гистологическом исследовании спазмированных артерий выявляются значительные изменения эндотелия (набухание, слущивание, некроз). В среднем, мышечном, слое развиваются дегенеративные изменения мышечных клеток. Все это приводит к длительному сужению просвета артерии, нарушению сократительной способности артериальной стенки. В связи с характером и длительностью этих изменений отсроченный ангиоспазм называют также *стенозирующей ангиопатией.*

Появление клинических симптомов ишемии мозга при ангиоспазме *зависит в первую очередь от его выраженности и распространенности.* Переходу бессимптомного спазма в симптоматический могут способствовать различные факторы, приводящие к снижению церебрального перфузионного давления. Особенно важное значение имеют снижение артериального давления из-за нарушения системной гемодинамики, обезвоживания, при ортостатических реакциях, медикаментозных воздействиях и повышение внутричерепного давления вследствие сопутствующего кровоизлиянию отека мозга.

Развитие симптоматического ангиоспазма придает клиническое своеобразие кровоизлияниям из аневризм различной локализации. Так, при аневризмах передней мозговой и передней соединительной артерий нередко развиваются локальные симптомы, вызванные нарушением кровообращения в бассейне передних мозговых артерий: психические изменения по «лобному» типу, парезы в ногах. В связи с ишемией подкорковых узлов, переднего бедра внутренней капсулы и диэнцефальной области, обусловленной нарушением кровотока в базальных ветвях, в частности в гейбнеровской артерии, могут развиться гемипарезы, нарушения мышечного тонуса, диэнцефальные расстройства, нарушения памяти. Спазм средней мозговой или внутренней сонной артерии при аневризмах соответствующей локализации приводит к парезу противоположных конечностей, нарушению чувствительности в них, расстройству речи.

Появляющаяся в результате ангиоспазма и последующей ишемии мозга очаговая симптоматика, как правило, имеет выраженный и стойкий характер, подвергаясь со временем лишь частичному регрессу.

Гидроцефалия развивается примерно у 15—30% больных, перенесших САК. Выделяют острую и хроническую формы постгеморрагической гидроцефалии. Первая возникает при вентрикулярном кровоизлиянии, по механизму развития является окклюзионной, при благоприятном течении болезни может полностью разрешиться.

Хроническая гидроцефалия является результатом нарушения резорбции ликвора вследствие развития спаечного процесса в субарахноидальном пространстве и обычно начинает формироваться со 2—4-й недели после кровоизлияния. Гидроцефалия характерна для аневризм артерий, кровоснабжающих задние отделы мозга. Реже всего она наблюдается при аневризмах СМА.

Выраженность постгеморрагической гидроцефалии может быть различной. У ряда больных развитие гидроцефалии не отражается на их клиническом состоянии и поэтому не требует коррекции. В случаях выраженного нарушения резорбции ликвора расширение желудочков достигает значительных размеров, сопровождается перивентрикулярным отеком, иногда — застойными явлениями на глазном дне. Такая форма гидроцефалии возникает примерно у 10% больных с САК и клинически проявляется в постепенном снижении уровня бодрствования вплоть до коматозного состояния.

При симптоматической арезорбтивной гидроцефалии ее спонтанное разрешение практически невозможно. В этих случаях, как правило, требуется хирургическое вмешательство (рис. 49.7).

Повторные кровоизлияния — типичные проявления аневризм церебральных сосудов. Рецидивы кровоизлияния возникают в первые 30 дней примерно у 70%, в течение года после первого САК — у 20—30% больных. Интервалы между кровоизлияниями могут составлять месяцы и даже годы. Смертность при рецидивах кровоизлияний примерно в 2 раза выше, чем при первичных САК, так как повторные кровоизлияния протекают в значительно более тяжелой форме, с образованием больших внутримозговых гематом и прорывом крови в желудочковую систему.

Профилактикой повторного кровоизлияния могут быть только максимально ранняя диагностика причины первичного САК и своевременное хирургическое вмешательство при обнаружении аневризмы.

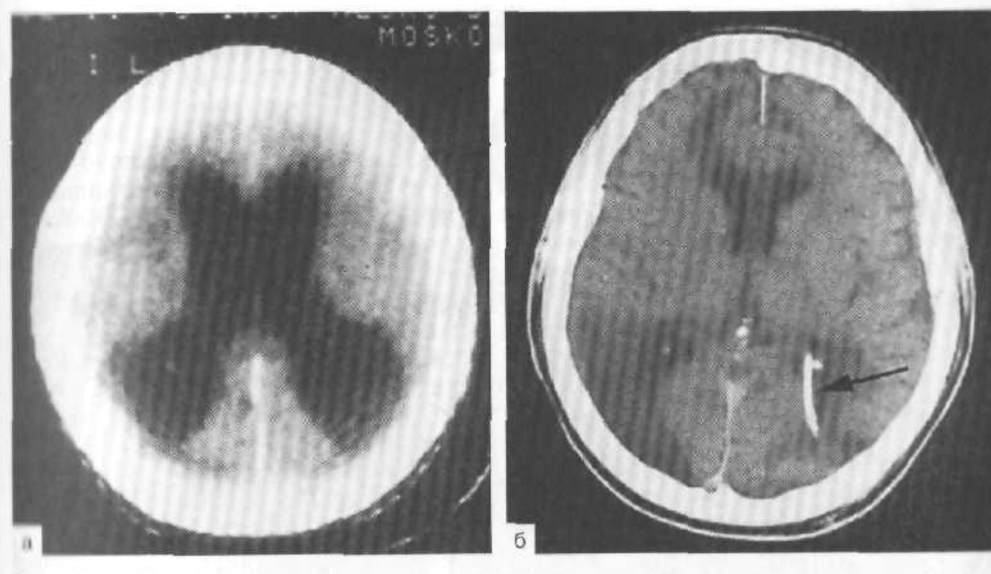


Рис. 49.7. Постгеморрагическая арезорбтивная гидроцефалия (3 нед после субарахноидального кровоизлияния).

а — до операции; б — после вентрикулоперитонеостомии слева. Стрелка — катетер в полости заднего рога левого бокового желудочка.

Течение и исход заболевания. Кровоизлияние из аневризм церебральных сосудов — крайне неблагоприятное состояние с тяжелыми последствиями и высоким риском летального исхода.

В ряде случаев уже после первого кровоизлияния патологические процессы в цереброваскулярной системе настолько выражены, что являются необратимыми и приводят к гибели больного, иногда еще на догоспитальном этапе.

Значительная часть пациентов, переживших первое САК, умирают от повторных кровоизлияний. Многие остаются инвалидами вследствие симптоматического ангиоспазма. Без хирургического лечения в течение первого месяца после САК погибают 50—60 % больных, а половина выживших остаются инвалидами, 20 % оставшихся в живых погибают в последующие 5 лет от повторных кровоизлияний.

В благоприятных случаях все процессы, сопровождающие кровоизлияние, разрешаются в течение первых 3—4 нед от начала болезни и в ряде случаев заканчиваются полным клиническим выздоровлением. На этом основании первые 3—4 нед после кровоизлияния принято обозначать как острый период САК. Таким образом, прогноз при естественном течении заболевания неблагоприятен, что обосновывает активную тактику врачей по выявлению, своевременной госпитализации и лечению больных с аневризмами.

Аневризмы с опухолеподобным течением. В отдельных случаях артериальные аневризмы могут достигать большой величины и вызывать поражение мозга, не сопровождаясь при этом кровоизлиянием. Медленно увеличива-

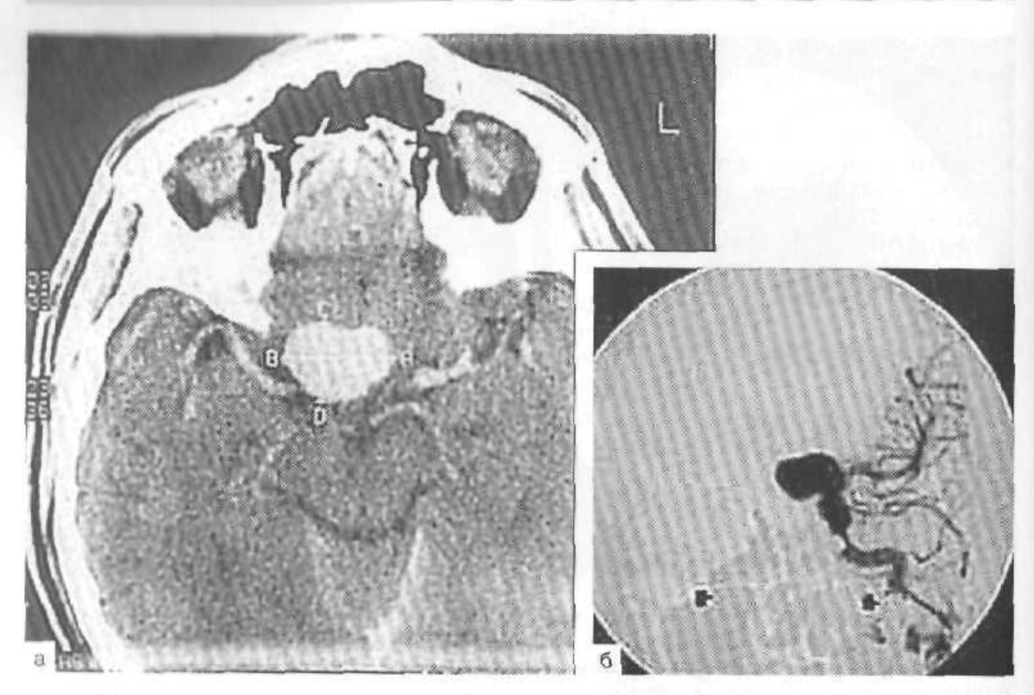


Рис. 49.8. Гигантская аневризма левой внутренней сонной артерии.
а — спиральная КТ; б — левосторонняя ангиография в прямой проекции.

ясь в размере, они вызывают симптомы, характерные для доброкачественных опухолей базальных отделов мозга.

Локализация таких аневризм может быть различной, а потому разнообразны и симптомы очагового поражения мозга. Сравнительно часто аневризмы паралитического типа располагаются в кавернозном синусе и хиазмальной области. При крупных и гигантских аневризмах сонной, передней соединительной и передних мозговых артерий, находящихся вблизи хиазмы и зрительных нервов, нередко ставится диагноз опухоли гипофиза, краниофарингеомы или опухоли бугорка турецкого седла. Истинная природа заболевания в этих случаях распознается с помощью диагностических методов (рис. 49.8). Сравнительная легкость топического диагноза и убедительность симптомов, характерных для опухолевого поражения, делают такие аневризмы необычайно коварными. Бывают случаи, когда истинная природа становится ясной лишь на операции: при попытке удаления «опухоли» неожиданно возникает катастрофическое артериальное кровотечение.

Неразорвавшиеся бессимптомные аневризмы. В течение многих лет неразорвавшиеся аневризмы обнаруживались только на вскрытии у больных, умерших от других заболеваний, либо при обследовании пациентов со множественными аневризмами, перенесших кровоизлияние из одной из них. Однако современные методы нейровизуализации все чаще выявляют неразорвавшиеся аневризмы у людей, не имеющих никаких неврологических проявлений или предъявляющих типичные для многих других заболеваний

неспецифические жалобы (головная боль, головокружения и др.). В зарубежной литературе такие аневризмы получили название случайных. Точных сведений об их частоте не существует.

По последним данным, бессимптомные аневризмы можно обнаружить примерно у 7 % населения. Эта цифра увеличивается при целенаправленном обследовании здоровых родственников больного с клинически проявившейся аневризмой.

Клиническая картина аневризм различной локализации. Наряду с общими для всех аневризм проявлениями заболевания существует ряд особенностей клинического течения аневризм различной локализации. Знание этих особенностей помогает поставить правильный топический диагноз, спланировать дальнейшее обследование и хирургическую тактику.

Аневризмы внутренней сонной артерии в кавернозном синусе характеризуются значительным клиническим своеобразием, что обусловлено особыми анатомическими условиями, в которых они находятся.

Во-первых, эти аневризмы расположены экстрадурально, в связи с чем они не могут быть причиной субарахноидальных кровоизлияний, характерных для аневризм другой локализации. Стенки кавернозного синуса препятствуют увеличению аневризмы и этим предохраняют ее от разрыва. Если разрыв аневризмы происходит, то образуется соустье между сонной артерией и синусом, но кровоизлияния в мозг и его оболочки обычно не бывает.

Во-вторых, сонная артерия в кавернозном синусе расположена в непосредственной близости от III, IV и VI черепных нервов и для клинического проявления аневризм данной локализации характерны симптомы поражения этих нервов: острое начало в виде приступа сильных болей в лице и половине головы, вслед за которым быстро (в течение нескольких дней, а иногда часов) развивается поражение III, IV и VI черепных нервов. В некоторых случаях заболевание протекает с ремиссиями и постепенным нарастанием описанных симптомов. Иногда острому началу заболевания предшествуют локальные головные боли и диплопия. Наиболее постоянный симптом аневризм этой локализации — парез глазодвигательных нервов, из которых чаще всего поражается III пара черепных нервов.

Симптомы поражения V нерва наблюдаются у большинства больных, но степень их выраженности различна — от ограниченных болей в области глаза и легкой гипестезии в зоне иннервации первой ветви до тяжелых невралгических болей во всей половине лица, сочетающихся с нарушением чувствительности в зоне всех ветвей и слабостью жевательной мускулатуры.

Помимо описанных симптомов, аневризмы сонной артерии в кавернозном синусе в отдельных случаях могут приводить к одностороннему снижению зрения. Зрительный нерв лежит вне полости кавернозного синуса, однако он может сдавливаться у выхода из костного канала. Обычно атрофию зрительного нерва вызывают аневризмы, расположенные в верхней части кавернозного синуса и выходящие за его пределы, или аневризмы, достигшие очень большого размера.

Большие и длительно существующие аневризмы сонной артерии в кавернозном синусе могут вызывать значительные деструктивные изменения в костях черепа: на краниограммах видны изменения верхней глазничной щели, «подрытость» переднего отклоненного отростка, разрушение деталей

турецкого седла. В связи с тем что рассматриваемые аневризмы не сопровождаются кровоизлияниями в полость черепа, прогноз заболевания более благоприятный, чем при аневризмах другой локализации. Со временем синдром поражения черепно-мозговых нервов может сгладиться: боли в лице перестают быть столь мучительными, появляется возможность поднимания века и ограниченных движений глазного яблока.

Аневризмы ВСА в месте отхождения задней соединительной артерии составляют значительную часть всех артериальных аневризм головного мозга и занимают второе по частоте место после аневризм передней мозговой и передней соединительной артерий. Они характеризуются некоторыми анатомическими и клиническими особенностями. В подавляющем большинстве случаев аневризмы этой локализации имеют типичную мешотчатую форму и хорошо сформированную шейку, располагаются кзади или кзади и латерально от места отхождения задней соединительной артерии от внутренней сонной, в непосредственной близости от глазодвигательного нерва.

Помимо типичных для разрыва всех артериальных аневризм симптомов субарахноидального кровоизлияния, для них типично избирательное поражение III пары черепных нервов в сочетании с локальными фронтоорбитальными болями. Иногда заболевание носит ремиттирующий характер. Возникший вследствие небольшого кровоизлияния из аневризмы или в результате сдавления парез глазодвигательного нерва и сопутствующие ему фронтоорбитальные боли через некоторое время могут частично или полностью исчезнуть, а при повторном кровоизлиянии появиться вновь. Таким больным нередко ставится неверный диагноз офтальмоплегической мигрени.

Аневризмы бифуркации ВСА располагаются в наружном углу хиазмы и потому сравнительно часто вызывают нарушения зрения. Как правило, возникают снижение зрения на той же стороне и гемианоптические дефекты поля зрения — на противоположной.

Для крупных аневризм внутренней сонной артерии, протекающих без разрыва, характерен хиазмальный синдром.

Аневризмы передней соединительной артерии. Исключительная опасность кровоизлияний из аневризм передней соединительной артерии объясняется их расположением в непосредственной близости к гипоталамической области, III желудочку и ряду других жизненно важных образований мозга. В формировании клинического синдрома разрыва аневризмы, помимо внутримозговых кровоизлияний, большое значение имеет спазм передних мозговых артерий. Этим можно объяснить характерные для аневризм указанной локализации симптомы — нарушение психики по «лобному» типу, парезы ног, гемипарезы с экстрапирамидным изменением тонуса в руке, иногда — поражение зрительных нервов и хиазмы (зрение сначала выпадает в нижних квадрантах полей).

Аневризмы средней мозговой артерии. Наиболее частым очаговым симптомом, вызванным разрывом аневризмы этой локализации, является парез противоположных конечностей, реже — нарушения чувствительности и речи. Развитие стойких неврологических симптомов обусловлено ангиоспазмом или внутримозговой гематомой.

Аневризмы вертебробазилярной системы. В острой стадии САК у многих больных возникают неврологические симптомы локального поражения об-

разований задней черепной ямки: дизартрия, дисфагия, нистагм, атаксия, глазодвигательные нарушения, парезы V и VII нервов в сочетании с альтернирующими пирамидными парезами. В отдельных случаях появляются кратковременная слепота или гемианоптические дефекты полей зрения, вызванные нарушением кровообращения в задних мозговых артериях. Признаки, непосредственно или косвенно указывающие на локализацию аневризмы в задних отделах артериального круга большого мозга, обнаруживаются далеко не во всех случаях разрыва аневризм вертебробазилярной системы.

Крупные аневризмы вертебральных и базилярной артерий обычно протекают с симптомами, характерными для опухолей задней черепной ямки, и правильный диагноз в таких случаях возможен только при проведении ангиографии.

Множественные аневризмы. Источником кровоизлияния обычно бывает лишь одна из множественных аневризм, хотя возможны редкие случаи разрыва сначала одной, а затем другой аневризмы.

Выявление кровоточившей аневризмы крайне важно для планирования хирургического вмешательства. При отсутствии каких-либо локальных неврологических симптомов сделать это невозможно. Распознаванию кровоточившей аневризмы способствуют данные КТ, показывающие преимущественное распределение сгустков крови или внутримозговую гематому, либо результаты ангиографии (обычно кровоточит аневризма большего размера, имеющая неровные контуры). Значение имеет локализация ангиоспазма — он бывает более выражен на стороне разорвавшейся аневризмы. В ряде случаев последнюю можно обнаружить только в ходе операции.

Диагностика аневризм. Диагностика аневризм зависит прежде всего от правильной и своевременной диагностики САК (см. выше), которая основывается на результатах ЛП, КТ или МРТ. После инструментального подтверждения факта субарахноидального кровоизлияния необходимо проводить обследования, направленные на выявление источника кровотечения.

На протяжении многих десятилетий единственным методом прижизненного исследования сосудистой системы мозга являлась церебральная ангиография. В последние годы визуализация сосудов мозга стала возможной также при проведении МРТ и КТ в специальных режимах, получивших название МРТ- и КТ-ангиографии.

Выбор метода обследования больного с САК зависит от состояния больного на момент обследования, характера течения заболевания, результатов предыдущих исследований, технической оснащенности клиники и др.

Прямое ангиографическое исследование позволяет выявить аневризму, точно определить ее локализацию, форму (в том числе размер и конфигурацию шейки), изучить топографию (рис. 49.9). Помимо этих данных, имеющих первостепенное значение при планировании хирургического вмешательства, при ангиографии можно получить информацию о состоянии артериального круга большого мозга, оценить выраженность ангиоспазма, определить косвенные признаки наличия внутримозговых гематом (дислокация сосудов, бессосудистая зона).

Объем ангиографического исследования больного с САК должен быть максимально полным. В идеале всем больным необходимо выполнять тотальную ангиографию, включающую контрастирование обоих каротидных и

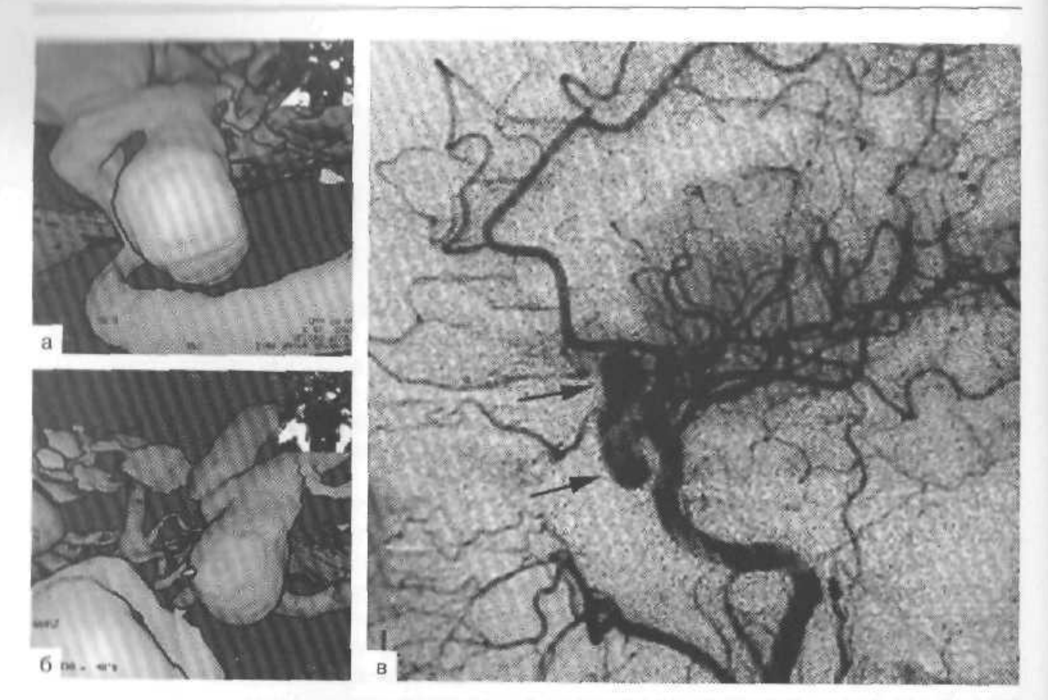


Рис. 49.9. Артериальная аневризма супраклиноидного сегмента левой внутренней сонной артерии при трехмерной реконструкции МРТ-ангиографии (а, б) и при левосторонней каротидной ангиографии в боковой проекции (в).

вертебробазилярного бассейнов. Ее цель — исключение множественных аневризм, так как нередки случаи, когда после хирургического выключения аневризмы, обнаруженной при ограниченном ангиографическом исследовании, больной переносит повторное кровоизлияние из аневризмы, расположенной в другом сосудистом бассейне. Однако состояние больного не всегда позволяет провести полное ангиографическое обследование, особенно в остром периоде САК, из-за возможных осложнений. В этих случаях ангиографию следует начинать с того сосудистого бассейна, на который указывает клиническая картина заболевания (признаки поражения черепных нервов, наличие очаговых полушарных симптомов) либо данные КТ или МРТ (преимущественное распределение крови в субарахноидальном пространстве, локализация внкутримозговой гематомы, обнаружение объемного образования в случаях крупных и гигантских аневризм).

Ангиографию в настоящее время практически всегда проводят методом селективной катетеризации церебральных сосудов. Даже с помощью современных катетеров зондирование магистральных артерий не всегда возможно (атеросклероз, выраженная патологическая извитость). Тогда применяют пункционную ангиографию.

В последние годы в диагностике аневризм все шире используют методы КТ и МРТ.

По наличию четко очерченных участков низкой плотности при КТ и

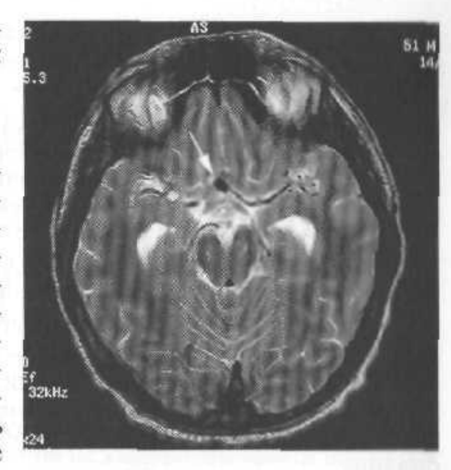


Рис. 49.10. МРТ в T_2-режиме. Стрелкой указана артериальная аневризма передней мозговой и передней соединительной артерий слева.

МРТ в стандартных режимах можно заподозрить аневризму даже небольшого размера (рис. 49.10). Значительно информативнее специальные режимы исследования сосудистой системы мозга: спиральная КТ с введением контрастного вещества (рис. 49.11) и МРТ в «сосудистом режиме» (см. рис. 49.4). С помощью программ специальной обработки, полученных при КТ и МРТ, можно получить трехмерную реконструкцию — объемное изображение сосудистой системы и аневризмы (см. рис. 49.9). Выявление аневризм с помощью этих методов достигает в настоящее время 96—98 %. В случаях небольших тромбированных аневризм диагностика с использованием МРТ иногда может быть точнее селективной ангиографии, при которой полностью тромбированная аневризма может остаться необнаруженной. Основное преимущество КТ и МРТ — их неинвазивность, что исключает развитие осложнений, связанных с ангиографией, и позволяет проводить исследование вне зависимости от тяжести состояния больного.

При негативных данных КТ и МРТ у больного с САК необходимо проводить селективную церебральную ангиографию.



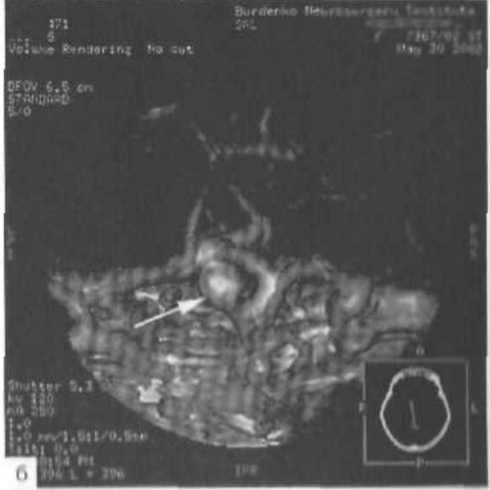


Рис. 49.11. Артериальная аневризма в области соединения передней мозговой и передней соединительной артерий слева на спиральной КТ (а) и при 3D-реконструкции спиральной КТ (б). Стрелками указана аневризма.

При стандартной КТ определяют также массивность САК. В мировой практике с этой целью широко используют шкалу, предложенную Fisher (1980).

I степень — кровь не определяется;
II степень — диффузное кровотечение или сгустки толщиной менее 1 мм;
III степень — сгустки крови толщиной более 1 мм;
IV степень — внутримозговая гематома или внутрижелудочковое кровоизлияние.

При оценке массивности САК наиболее информативны первые трое суток после кровоизлияния. По КТ устанавливают также объем и локализацию сопутствующих САК внутримозговых гематом и внутрижелудочковых кровоизлияний. Крайне важное значение имеет степень отека мозга, о наличии которого можно судить по состоянию субарахноидальных щелей и базальных цистерн, плотности мозговой ткани. При КТ можно обнаружить очаги ишемии мозговой ткани, являющиеся следствием ангиоспазма.

На протяжении десятилетий диагностика ангиоспазма была возможна только при ангиографическом исследовании.

Общепризнанный неинвазивный метод оценки ангиоспазма — метод *транскраниальной допплерографии* (ТК УЗДГ). Основным ее параметром служит линейная скорость кровотока (систолическая, диастолическая, средняя) в различных участках магистральных артерий мозга, измеряемая в см/с. Увеличение скорости кровотока по сравнению с нормальными значениями является признаком спазма в соответствующем сосуде. В остром периоде САК необходимы ежедневные измерения скорости кровотока, которые дают представление о динамике ангиоспазма (рис. 49.12).

При ТК УЗДГ начальные признаки ангиоспазма у больных с первичным кровоизлиянием или с повторным САК с интервалом более одного месяца регистрируются на 2—3-и сутки после САК, максимального развития они достигают к 8—12-м суткам, с 10—14-х суток начинается их постепенный регресс. Наиболее быстрый рост скорости кровотока бывает на 4—6-е сутки, у больных с симптоматическим спазмом за 2—3 сут до развития очаговой симптоматики.

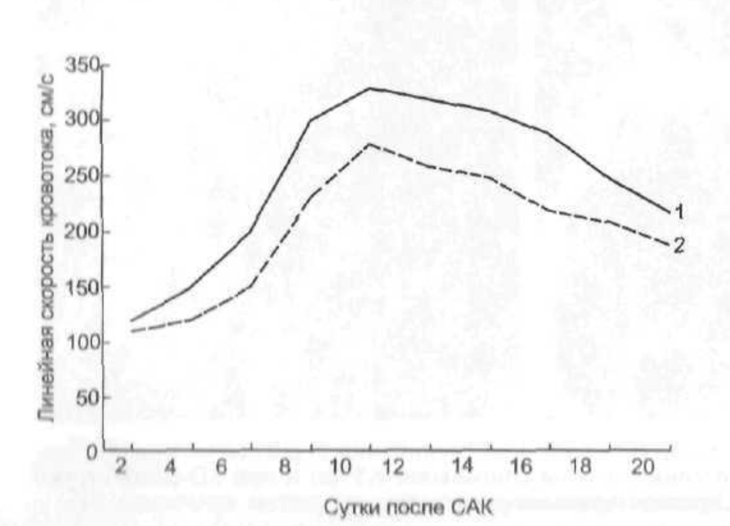


Рис. 49.12. Динамика систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии при симптоматическом (1) и асимптомном (2) ангиоспазме в острой стадии САК по данным ТК УЗДГ.

Сопоставление данных ТК УЗДГ с динамикой неврологического статуса позволило сформулировать понятие критического уровня скорости кровотока, т. е. уровня кровотока, при котором можно с высокой степенью вероятности ожидать развития очаговых неврологических симптомов: 295 ± 6 см/с для систолической скорости кровотока в сегменте M1 СМА. Однако этот критерий относителен, так как развитие очаговых симптомов возможно при низкой скорости кровотока, а отсутствие симптоматики — при скорости кровотока, превышающей критический уровень. Это определяется сочетанием многих факторов, в частности состоянием коллатерального кровообращения, локализацией спазма в том или ином сосуде, выраженностью внутричерепной гипертензии, состоянием системной гемодинамики, проводимой терапией и др.

Оценка функционального состояния мозга больного с кровоизлиянием из аневризмы проводится с помощью ЭЭГ.

Хирургическое лечение аневризм головного мозга. Единственным эффективным методом лечения артериальных аневризм головного мозга является выключение аневризмы из кровотока путем хирургического вмешательства (прямое или эндоваскулярное).

Первые успешные операции при аневризмах выполнил шотландский хирург N. Dott (1931—1933). Он применил два метода: укрепление стенок аневризмы мышцей и перевязку ВСА на шее. W. Dandy (1936) предложил лечение аневризм ВСА путем перевязки артерии проксимальнее и дистальнее аневризмы (операция «ловушка») и впервые осуществил клипирование аневризмы.

Осуществлялись также окутывание аневризмы хирургической марлей, направленное тромбирование аневризм с помощью электрического тока и электромагнитных зондов, укрепление стенок аневризмы быстротвердеющими пластмассами и др.

Для развития хирургии аневризм особое значение имело появление микрохирургической техники.

Перспективным направлением стал эндоваскулярный метод, первоначально с использованием окклюзирующих баллонов (Ф. А. Сербиненко), затем — микроспиралей для тромбирования полости аневризмы (Guglielmi).

В настоящее время нейрохирурги для выключения аневризмы из кровотока осуществляют прямые хирургические вмешательства и эндовазальные операции с использованием микроспиралей. Как прямые, так и эндовазальные операции имеют преимущества и недостатки. Применение того или иного метода зависит от размеров и анатомических особенностей аневризмы, состояния коллатерального кровотока, периода, прошедшего после кровоизлияния, состояния больного и др.

Показания и выбор сроков хирургического вмешательства. В «холодном» периоде после кровоизлияния из аневризмы операция должна быть выполнена безотлагательно после необходимых исследований. Противопоказания — тяжелые соматические заболевания или состояния.

В остром периоде кровоизлияния решение зависит от состояния пациента, массивности перенесенного кровоизлияния и степени спазма сосудов мозга.

Для оценки клинического состояния больного с разорвавшейся аневризмой наиболее широкое распространение получила шкала, предложенная Hunt и Hess (1968):

I стадия — слабая головная боль, слабовыраженные менингеальные симптомы;
II стадия — умеренная или сильная головная боль, выраженные менингеальные симптомы, очаговых симптомов нет (кроме пареза III пары черепных нервов);
III стадия — вялость, сонливость, легкая очаговая симптоматика;
IV стадия — глубокое оглушение, умеренный или выраженный гемипарез, начальные признаки децеребрации, вегетативные нарушения;
V стадия — децеребрационная ригидность, кома.

Для оценки состояния больных используют также классификацию Всемирной федерации нейрохирургических обществ («WFNS SAH Scale»), основанную на шкале комы Глазго (GCS) и дополненную оценкой двигательных нарушений.

I стадия: 15 баллов, двигательного дефицита нет;
II стадия: 13—14 баллов, двигательного дефицита нет;
III стадия: 13—14 баллов, двигательные нарушения есть;
IV стадия: 7—12 баллов, двигательные нарушения могут быть;
V стадия: 3—6 баллов, двигательные нарушения могут быть.

Массивность кровоизлияния определяют по данным КТ, а ангиоспазма — по результатам ТК УЗДГ и ангиографии.

Приводим критерии отбора больных (по Hunt и Hess) на операцию в острой стадии разрыва аневризмы.

I—II стадии: операция показана независимо от срока, прошедшего после кровоизлияния, и должна быть выполнена как можно быстрее после поступления пациента в клинику.

III—IV стадии: основной критерий — показатель динамики ангиоспазма. При умеренном или регрессирующем спазме исход операции чаще благоприятный. У больных с III стадией с признаками нарастающего или выраженного ангиоспазма операция возможна, но с учетом всех факторов в каждом случае. У больных с IV стадией с признаками нарастающего или выраженного ангиоспазма следует воздержаться от операции, так как риск жизненно опасных осложнений выше, чем риск повторного кровоизлияния.

V стадия: хирургическое вмешательство нецелесообразно (за исключением случаев с массивными внутримозговыми гематомами, вызывающими дислокацию мозга, когда операция должна ограничиваться удалением гематомы).

В случаях массивного внутрижелудочкового кровотечения рекомендуется только наложение наружного вентрикулярного дренажа.

При крупных и гигантских аневризмах с псевдотуморозным течением показания к операциям зависят от клинической картины заболевания, локализации и анатомических особенностей аневризмы, а также от возраста больного и сопутствующих соматических заболеваний.

При случайно выявленных аневризмах нет четкого мнения об обоснованности хирургических вмешательств. Показания к операции более определенны при увеличении аневризмы по мере наблюдения и при семейной предрасположенности к кровоизлиянию.

Анестезиологические пособия. Прямые хирургические вмешательства по поводу аневризм проводят в условиях общей анестезии.

При предоперационной подготовке необходимо учитывать состояние и объем циркулирующей крови, параметры водно-электролитного обмена, уровень и стабильность артериального давления, гипертермию, показатели

внутричерепного давления и наличие спазма базальных артерий мозга, часто осложняющего разрыв аневризмы.

Гиповолемию в острой стадии САК отмечают почти в 50% наблюдений, наиболее часто — у больных в IV—V стадиях (по Hunt и Hess). Уменьшение *объема циркулирующей крови* (ОЦК) способствует развитию или усугублению ишемии мозга. Гиповолемия часто сопровождается гипонатриемией (а не гипернатриемией, как было бы логично предположить). Для восполнения ОЦК показано переливание кристаллоидных и коллоидных растворов. Критериями приемлемого ОЦК являются уровень центрального венозного давления (не менее 6—7 см) и оптимальный гематокрит (30%).

У 50—100% больных в острой стадии разрыва аневризмы могут быть изменения на ЭКГ (чаще всего отрицательный зубец *T* и депрессия сегмента *ST*). Последние обычно возникают в первые 48 ч после САК и обусловлены высвобождением катехоламинов из окончаний симпатических нервов и мозгового вещества надпочечников вследствие повреждения гипоталамуса. Такие изменения на ЭКГ не сопряжены с повышенным риском осложнений, связанных с нарушением функций сердечно-сосудистой системы, поэтому их обнаружение не является поводом к отмене операции.

Артериальная гипертония требует медикаментозной коррекции при повышении АД свыше 150—160 мм рт.ст., так как высокое АД провоцирует повторное кровоизлияние из аневризмы. Снижение АД следует проводить очень осторожно и в ограниченных пределах, поскольку значительное снижение АД может усугублять церебральную ишемию, особенно в условиях внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и ангиоспазма. Гипотензивную терапию можно начинать только при нормализации ОЦК. Надо избегать применения диуретиков, усиливающих гиповолемию, и препаратов длительного действия.

Необходимо также проводить мероприятия, направленные на устранение гипергликемии, гипертермии.

Для операций при артериальных аневризмах оптимальной методикой анестезии является сочетание пропофола и фентанила. Возможна также нейролептаналгезия. Важен вопрос о применении закиси азота: при некоторых условиях она может усугублять ишемию мозга, поэтому на период временного клипирования артерий ее целесообразно исключить.

Основные задачи анестезиолога во время операции: контроль АД (предупреждение его подъема в момент интубации, временное снижение в случае необходимости при выделении аневризмы или возникшем кровотечении); защита мозга от ишемии (особенно в случаях, когда приходится прибегать к временному клипированию артерий или управляемой артериальной гипотонии); создание благоприятных условий проведения операции путем обеспечения релаксации мозга.

Непременное условие выполнения этих сложных задач — мониторинг основных функций организма и состояния головного мозга.

Необходимый объем интраоперационного мониторинга включает пульсоксиметрию, ЭКГ в трех отведениях, неинвазивное и инвазивное измерение АД, капнографию, почасовую регистрацию диуреза, измерение центральной температуры.

Наиболее эффективным способом оценки функционального состояния мозга и выявления церебральной ишемии на самых ранних этапах ее развития является регистрация спонтанной *биоэлектрической активности мозга*

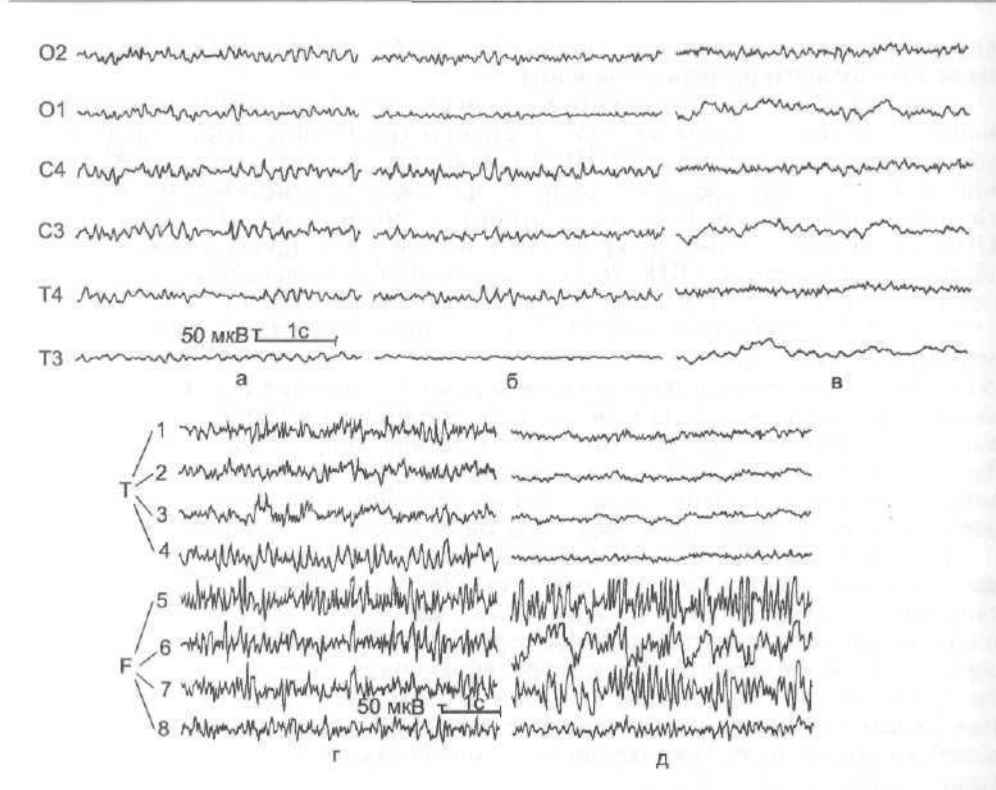


Рис. 49.13. Биоэлектрическая активность мозга при клипировании шейки аневризмы левой средней мозговой артерии в условиях временного выключения M1- и M2-сегментов слева (на 14 мин).

а — фоновая ЭЭГ (начало операции); б — ЭЭГ при наложении временного клипса на M1-сегмент слева (на 7 мин) — снижена амплитуда корковой активности в левом полушарии; в — ЭЭГ на 1-е сутки после операции — очаг патологической медленной активности в левой височной области; г — фоновая ЭКоГ при наложении временного клипса на M1- (на 9 мин) и на M2-сегмент (на 2 мин); д — значительное снижение амплитуды и редукция корковой активности под височным электродом.

(БЭАМ). Последняя позволяет определять глубину наркоза, контролировать ведение анестезии и выход из нее, а также определять действие на мозг того или иного анестетика.

Регистрацию БЭАМ осуществляют со скальпа с помощью накладных или игольчатых электродов (ЭЭГ), а также непосредственно с коры головного мозга (ЭкоГ). Интегративную работу мозга отражает ЭЭГ. ЭКоГ важна для оценки локальных изменений, возникающих при нарушениях мозговой гемодинамики. Поэтому для контроля за общими и локальными изменениями биоэлектрической активности мозга желательно применять оба метода (рис. 49.13).

Локальное (при временном клипировании артерии) или общее (артериальная гипотония) снижение мозгового кровотока в ходе хирургического вмешательства приводит к снижению частоты ритмов ЭЭГ до 4—7 Гц (тета-

ритм) и более медленным дельта-колебаниям. Наряду с этим отмечается падение амплитуды биопотенциалов мозга вплоть до картины биоэлектрического молчания на ЭЭГ.

У здоровых первые изменения БЭАМ (учащение и дезорганизация) возникают при снижении среднего АД до 70—60 мм рт.ст. У больных, находящихся в состоянии наркозного сна, потребность мозга в кислороде ниже — предел среднего АД, при котором сохраняется ауторегуляция, составляет 50—40 мм рт.ст. Признаки гипоксии мозга в виде снижения уровня БЭАМ и ее замедления до частоты дельта (1—4 Гц) появляются в условиях наркоза при снижении среднего АД до 30 мм рт. ст.

В условиях глубокой гипотензии электрическая активность мозга постепенно угасает, но может иметь обратимый характер, если гипотензия продолжается не более 15 мин.

При временном клипировании артерий изменения ЭЭГ позволяют уловить первые признаки ишемии в соответствующей выключенному сосуду области мозга и рекомендовать хирургу восстановить кровоток по пережатой артерии. Для оценки функционального состояния больших полушарий и ствола мозга может быть использована методика регистрации коротколатентных *соматосенсорных вызванных потенциалов* (ССВП) и акустических стволовых ВП.

В отличие от ЭЭГ вызванные потенциалы мало изменяются под действием даже высоких доз барбитуратов. К сожалению, мониторинг ССВП обладает малой специфичностью и имеет высокую частоту ложноположительных результатов. Частота ложноотрицательных результатов значительно ниже, но является клинически более значимой. Для предотвращения резкого подъема АД при ларингоскопии и интубации трахеи после выключения сознания и за 3 мин до интубации вводят высокие дозы опиоидов (например, фентанил, 5—10 мкг/кг) либо применяют меньшую дозу фентанила (4 мкг/кг), в сочетании с инфузией нитроглицерина используют только при отсутствии внутричерепной гипертензии.

Для обеспечения адекватной перфузии мозга АД поддерживают на верхней границе нормы. Если АД исходно повышено до умеренно высоких цифр (систолическое АД 150—160 мм рт.ст.), то снижать его не следует. В ходе операции может возникнуть необходимость резко снизить или повысить АД. Для снижения АД применяют нитропруссид натрия или нитроглицерин в виде внутривенной диффузии, а также прибегают к болюсному введению анестетиков короткого действия (например, пропофола). Чаще всего управляемая артериальная гипотония показана при интраоперационном разрыве аневризмы, когда может возникнуть необходимость в кратковременном снижении среднего АД до 50 мм рт.ст. и даже ниже. Для повышения АД применяют фенилэфрин (мезатон), эфедрин и дофамин. Эти препараты используют также для усиления коллатерального кровотока при временном клипировании сосудов (в последнем случае систолическое АД увеличивают на 20—25 мм рт.ст.).

При операциях в острой стадии САК у большинства больных имеются отек мозга и *внутричерепная гипертензия* (ВЧГ). Для осуществления доступа к аневризме и уменьшения ретракционной травмы необходимо обеспечить релаксацию мозга. Это достигается путем дренирования *цереброспинальной жидкости* (ЦСЖ) и введения маннитола. Во время люмбальной пункции и установки дренажа нельзя допускать одномоментного выведе-

ния большого объема ЦСЖ, так как это может спровоцировать снижение ВЧД и разрыв аневризмы (при сопутствующей внутримозговой гематоме установка люмбального дренажа противопоказана). После установки дренаж оставляют закрытым до вскрытия ТМО. Для снижения ВЧД можно использовать 20% раствор маннитола в дозе 0,5—2 г/кг, который вводят в течение 30 мин за час до вскрытия ТМО, чтобы не вызывать значительных колебаний ВЧД. Применение маннитола противопоказано при осмолярности выше 320 мосмоль/л. При неудовлетворительной релаксации мозга необходимо устранить другие факторы, способствующие внутричерепной гипертензии: гипоксемию, гиперкапнию, выраженную артериальную гипертонию, нарушение венозного оттока (например, при чрезмерном повороте головы набок).

Наиболее эффективные методы интраоперационной защиты мозга от ишемии включают умеренную гипотермию (33,5—34 °С), применение барбитуратов, поддержание АД на верхней границе нормы и повышение его на 20—30 мм рт.ст. выше исходного в момент временного клипирования артерии, несущей аневризму.

Если в предоперационном периоде состояние больного было относительно хорошим (I—II стадии по Hunt и Hess), то его после операции быстро пробуждают; если тяжелым (IV—V стадии), пациента оставляют на ИВЛ и переводят в отделение интенсивной терапии.

Прямые хирургические вмешательства при аневризмах сосудов мозга. Основной метод лечения артериальных аневризм — их клипирование. В зависимости от ситуации можно использовать и другие способы выключения аневризмы: треппинг, укрепление ее стенок хирургической марлей или мышцей, проксимальное клипирование несущего сосуда.

Доступы к аневризмам передних отделов артериального круга большого мозга. Наиболее распространен птериональный доступ применительно к аневризмам, тщательно разработанный M. Yasargil. При этом подходе, как правило, широко раскрывают сильвиеву щель, что существенно уменьшает необходимость тракции мозга.

Для доступа к аневризмам передней соединительной артерии были предложены бифронтальный и передний межгемисферный подходы.

При аневризмах каротидно-офтальмического сегмента доступ дополняют резекцией костных структур основания черепа — переднего наклоненного отростка и крыши канала зрительного нерва. В ряде случаев показан орбитозигоматический подход.

Доступы к аневризмам задних отделов артериального круга большого мозга и вертебробазилярной системы. Для подхода к аневризмам задних отделов большого мозга и верхней трети базилярной артерии наряду с птериональным используют подвисочный доступ с рассечением тенториального намета [Drake Ch., 1961].

При аневризмах средней и проксимальной трети базилярной артерии осуществляют передний и задний транспирамидные подходы с экстрадуральной резекцией соответствующих участков пирамиды височной кости.

Аневризмы вертебральных артерий и их ветвей обнажают посредством парамедианного или так называемого крайнего латерального доступов.

Для успешного выключения аневризмы необходимо выполнение следующих условий.

- Выделение на протяжении артерии, на которой расположена аневризма, что позволяет при необходимости временно прекратить кровоток в ней путем наложения съемных клипсов.
- *Выделение аневризмы следует начинать с пришеечной части, где ее* стенка прочнее. В большинстве случаев этого достаточно для выключения аневризмы с помощью клипса, наложенного на ее шейку.
- При выделении аневризм с широкой шейкой или сложной конфигурацией для снижения риска разрыва целесообразно временно клипировать несущую артерию.
- При выделении аневризмы, погруженной в мозговое вещество (аневризмы передней соединительной и средней мозговой артерии), целесообразно резецировать прилежащее к ней мозговое вещество. Для предупреждения разрыва аневризмы следут сохранить на ней пиальную оболочку.
- При препаровке аневризм окружающие сращения необходимо рассекать ножницами, острым крючком.

Выключение аневризмы. Наиболее эффективный метод — клипирование. Предложено большое количество клипсов и инструментов для их наложения — клипсодержателей (рис. 49.14). В основном это пружинные клипсы из ненамагничивающихся металлов, что позволяет использовать МРТ в послеоперационном периоде. Клипсы отличаются размерами, степенью кривиз-

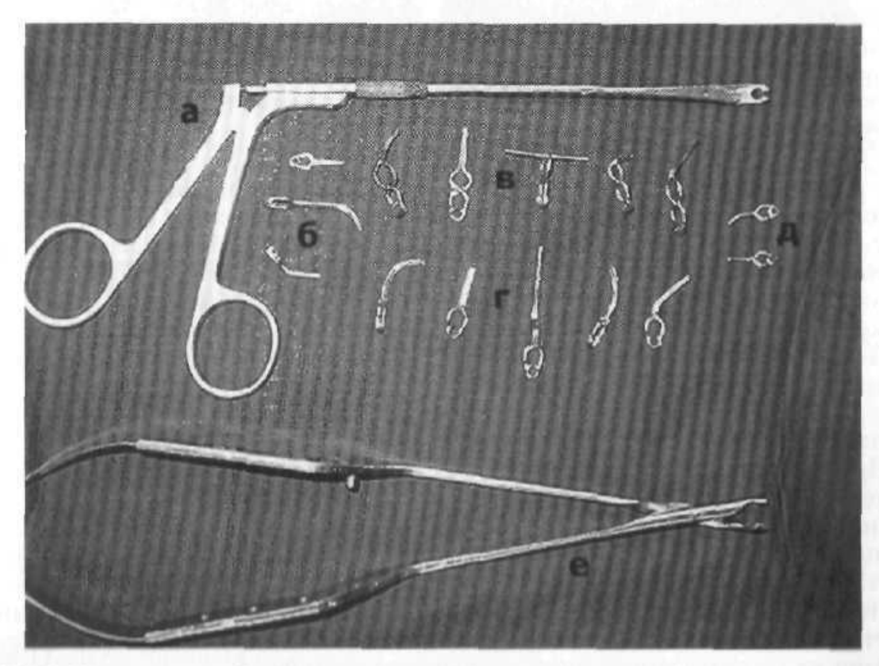


Рис. 49.14. Хирургический инструмент, применяемый для клипирования аневризм.
а — пистолетный клипсодержатель; б — клипсы для временного клипирования несущих сосудов; в — постоянные «тоннельные» клипсы; г — постоянные клипсы различной конфигурации; д — постоянные микроклипсы; е — пинцетный клипсодержатель.

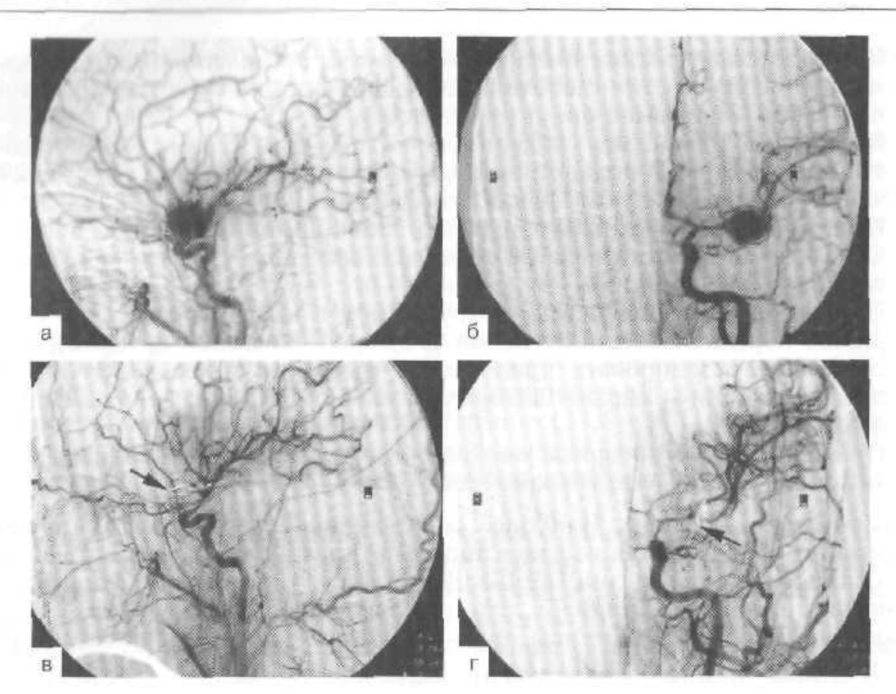


Рис. 49.15. Крупная артериальная аневризма области бифуркации левой средней мозговой артерии. Левосторонняя каротидная ангиография в боковой (а) и прямой (б) проекциях. Контрольная левосторонняя каротидная ангиография в боковой (в) и прямой (г) проекциях после операции. Стрелка указывает на клипс на шейке аневризмы.

ны, усилием сжатия. Оптимальным является выключение аневризмы при помощи клипса, наложенного на шейку непосредственно у несущей артерии (рис. 49.15, 49.16). При аневризмах с широкой шейкой в ряде случаев приходится использовать несколько клипсов (рис. 49.17). Размеры шейки можно уменьшить с помощью биполярной коагуляции. В отдельных случаях прекратить кровоток в аневризме можно путем наложения клипса на ее тело.

После клипирования целесообразно пропунктировать стенку аневризмы и аспирировать кровь из ее полости. При спавшейся аневризме легче проверить, сохранены ли все прилежащие к аневризме сосуды. При необходимости положение клипсов изменяют.

При тромбировании полости аневризмы эффективное клипирование не может быть осуществлено без удаления тромбов. Для достижения этого временно выключают кровоток в несущей артерии путем наложения на нее клипса проксимальнее и дистальнее аневризмы, полость последней вскрывают, извлекают тромб и клипируют спавшуюся аневризму.

Некоторые аневризмы (например, диффузное расширение артерии) не удается выключить из кровообращения путем клипирования. Для предупреждения их разрыва применяют следующие методы.

Укрепление стенок аневризмы. Обычно с этой целью используют кусочек хирургической марли, в который как бы заворачивается аневризма. Марля провоцирует развитие вокруг аневризмы прочной соединительнотканной

а б

Рис. 49.16. Артериальная аневризма в области соединения передней мозговой и передней соединительной артерий слева. Левосторонняя каротидная ангиография в боковой (а) и прямой (б) проекциях до (сверху) и после (снизу) операции.

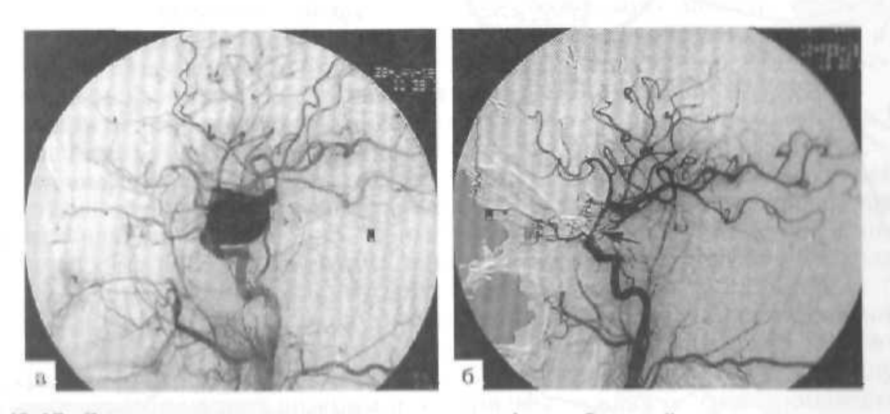


Рис. 49.17. Левосторонняя каротидная ангиография в боковой проекции.

а — гигантская фузиформная аневризма параклиновидного сегмента левой внутренней сонной артерии; б — формирование просвета левой внутренней сонной артерии из стенки аневризмы с помощью нескольких «тоннельных» клипсов. Стрелкой обозначен сформированный функционирующий участок левой внутренней сонной артерии.

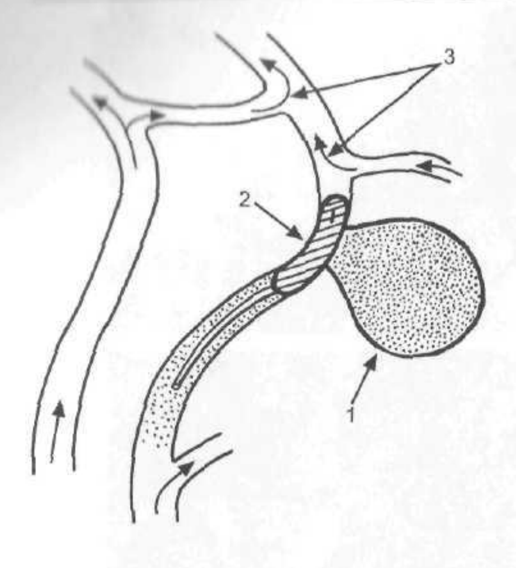


Рис. 49.18. Эндовазальная окклюзия аневризмы вместе с несущей артерией: 1 — аневризма; 2 — баллон-катетер; 3 — пути коллатерального кровообращения.

капсулы. Серьезный недостаток — реальная опасность кровотечения из аневризмы в первые послеоперационные дни.

Выключение несущей аневризму артерии. Кровоток в сосуде можно перекрыть клипированием или с помощью баллона, введенного в просвет сосуда (рис. 49.18, 49.19), а также клипированием артерии проксимально или по обе стороны от аневризмы (треппинг) (рис. 49.20). Непременное условие допустимости таких операций — развитый коллатеральный кровоток, обеспечивающий полноценную перфузию мозга в зоне васкуляризации выключенной артерии.

В ряде случаев для улучшения условий коллатерального кровообращения выполняют дополнительные операции — создают анастомозы между сосудами мозга (ветвями средней мозговой артерии) и ветвями наружной сонной артерии (см. рис. 49.19). Современная микрохирургическая техника позволяет создавать анастомозы между мозговыми сосудами, например между передними мозговыми артериями.

Временное клипирование приводящих артерий. Прекращение кровотока по несущей аневризму артерии — наиболее эффективная мера предупреждения разрыва аневризмы в момент ее выделения и остановки кровотечения из разорвавшейся аневризмы.

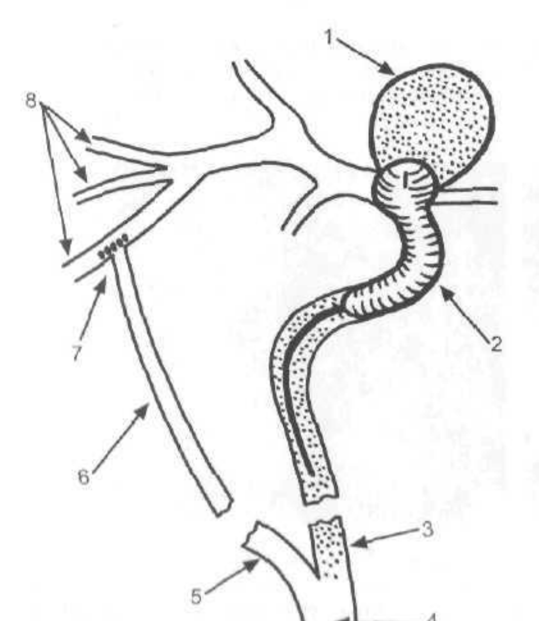


Рис. 49.19. Комбинированная операция по созданию ЭИКМА и выключению баллоном-катетером аневризмы вместе с ВСА.

1 — аневризма ВСА; 2 — баллон-катетер в просвете ВСА в области шейки аневризмы; 3 — ВСА; 4 — ОСА; 5 — НСА; 6 — ветвь поверхностной височной артерии; 7 — зона анастомоза; 8 — дистальные ветви средней мозговой артерии.

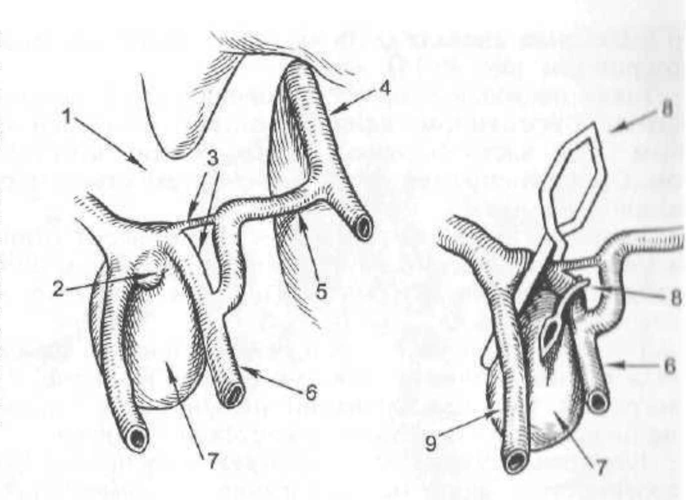


Рис. 49.20. Треппинг аневризмы в области соединения передней мозговой и передней соединительной артерий слева.

1 — хиазма; 2 — дивертикул; 3 — удвоенная передняя соединительная артерия; 4 — правая внутренняя сонная артерия; 5 — A1-сегмент правой передней мозговой артерии; 6 — A2-сегмент правой передней мозговой артерии; 7 — аневризма; 8 — клипс; 9 — A2-сегмент левой передней мозговой артерии.

Одним из первых стал применять этот метод J. Pool (1961), последова тельно накладывая клипсы на сонные, а затем на передние мозговые арте рии при выключении аневризм передней соединительной артерии.

Для временного прекращения кровотока по артерии используют специ альные «мягкие» пружинные клипсы, которые практически не повреждаю стенку артерии. Их можно использовать многократно. Накладывать клипс целесообразно как можно ближе к аневризме, но с таким расчетом, чтоб они не были помехой для действий хирурга.

Применение этого метода возможно только при мониторинге состояни мозга с помощью регистрации электрической активности и вызванных по тенциалов.

При признаках развития ишемии в зоне, кровоснабжаемой клипирован ным сосудом, кровоток в артерии восстанавливают.

Длительность допустимого выключения кровотока зависит от развити коллатерального кровоснабжения, глубины наркоза и других причин. К вы ключению кровотока можно прибегать повторно до того момента, пока ос *новная задача — выключение аневризмы — не будет решена.*

Особенности хирургического лечения аневризм различной локализации. Пр аневризмах ВСА и ее ветвей лучшим является птериональный доступ.

Наиболее часто аневризмы локализуются в месте отхождения задней со единительной артерии. В большинстве случаев имеют выраженную шейк что упрощает их выключение. При наложении клипса особое внимание не обходимо обратить на то, чтобы вместе с аневризмой не была выключен расположенная рядом передняя ворсинчатая артерия.

Определенные трудности представляет выключение аневризм сонной ар терии в месте отхождения глазничной артерии, поскольку они могут быт прикрыты распластанным на аневризме зрительным нервом. В этих случа для лучшего обнажения артерии и аневризмы целесообразно произвести р зекцию переднего наклоненного отростка и резецировать стенки кана зрительного нерва. *При аневризмах средней мозговой артерии,* которые час располагаются в месте деления артерии на основные ветви, операцию нач нают с препаровки начальных отделов сильвиевой щели и последовательн

го выделения сначала сонной, затем начальных отделов средней мозговой артерии (см. рис. 49.15).

Такая последовательность позволяет в случае разрыва аневризмы прибегнуть к временному клипированию приводящей артерии. Разрывы аневризм СМА часто сопровождаются формированием внутримозговых гематом. Опорожнение гематомы может способствовать обнаружению и выключению аневризмы.

Аневризмы передней соединительной артерии отличаются разнообразием вариантов (в зависимости от отношения к ПСА, симметричности развития передних отделов артериального круга большого мозга, направленности аневризмы).

Для планирования доступа (и его стороны) крайне важно изучение всех деталей с использованием возможностей как прямой, так и МРТ- и КТ-ангиографии. При клипировании аневризмы нужно обращать особое внимание на сохранность возвратной артерии Гюбнера.

Аневризмы перикаллезных артерий встречаются сравнительно редко. Их особенность — частое формирование внутримозговых гематом и редкое развитие стойкого спазма базальных артерий. Наиболее обоснован интергемисферный доступ с обнажением на начальных этапах приводящего сегмента артерии.

Аневризмы вертебробазилярной системы. В связи с труднодоступностью операции, направленные на выключение этих аневризм, относят к категории технически наиболее сложных.

Основную группу составляют аневризмы развилки базилярной артерии (рис. 49.21). Для доступа к ним используют птериональный и субвисочный транстенториальный подходы.

При птериональном доступе на начальном этапе осуществляют препаровку базальных отделов сильвиевой щели с выделением супраклиноидного сегмента внутренней сонной артерии. К области развилки базилярной артерии хирург следует по ходу задней соединительной артерии и глазодвигательного нерва (последний на выходе из ствола мозга располагается между начальными участками задней мозговой и верхней мозжечковой артерий).

При низком расположении бифуркации основной артерии может потребоваться резекция заднего наклоненного отростка.

Наиболее ответственный момент операции — выделение шейки аневризмы и наложение клипсы. Крайне важно, чтобы вместе с аневризмой не были клипированы перфорирующие артерии, отходящие от задневентральной поверхности начальных участков задних мозговых артерий. Самая крупная из перфорирующих артерий — стриоталамическая артерия, повреждение которой может привести к жизненно опасным осложнениям. Перфорирующие артерии могут плотно прилежать к стенке аневризмы и даже срастаться с ней. В сложных случаях для создания условий для более тщательной препаровки оправдано временное клипирование ствола основной артерии.

Канадский нейрохирург Ч. Дрейк для обнажения аневризм развилки и верхней трети основной артерии детально разработал субтенториальный подход с рассечением тенториального намета.

В последние годы предложен ряд базальных доступов с резекцией отдельных участков пирамиды височной кости, существенно расширивших возможности обнажения аневризм базилярной, позвоночных артерий и их ветвей (субтенториальный доступ с резекцией вершины пирамиды височ-

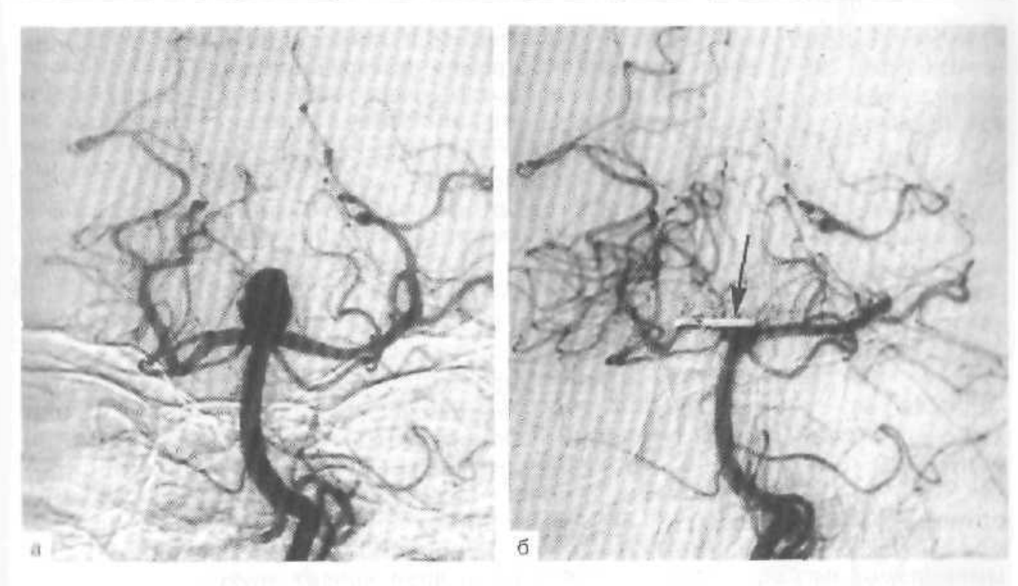


Рис. 49.21. Аневризма бифуркации основной артерии: а — левосторонняя вертебральная ангиография в прямой проекции; б — контрольная левосторонняя вертебральная ангиография в прямой проекции. Стрелка указывает на клипс.

ной кости по Kawase, пресигмовидный и др.). Эти доступы описаны в соответствующих разделах.

Аневризмы позвоночной артерии чаще всего локализуются в месте отхождения *задней нижней мозжечковой артерии* (ЗНМА), значительно реже — в месте слияния позвоночных артерий. Положение аневризм устья ЗНМА крайне разнообразно, что соответствует вариабельности отхождения ЗНМА от позвоночной артерии. Основная задача при выключении аневризм этой локализации — сохранение кровотока по ЗНМА, так как выключение последней приводит к тяжелым нарушениям кровообращения в стволе мозга. При аневризмах позвоночной артерии используют парамедианный доступ с частичной резекцией дужки атланта. При невозможности клипирования шейки аневризмы осуществляют проксимальное клипирование позвоночной артерии ниже отхождения ЗНМА.

Крупные и гигантские аневризмы. Выключение крупных (более 1 см в диаметре) и особенно гигантских (более 2,5 см) аневризм сопряжено с особыми трудностями, что обусловлено отсутствием шейки, отхождением от аневризмы функционально важных сосудов, частым тромбированием их полости.

Наиболее частая локализация — инфраклиноидная и офтальмическая часть внутренней сонной артерии. Для выключения крупных и гигантских аневризм нередко прибегают к выключению приводящей артерии (если имеются надежные признаки адекватного коллатерального кровообращения).

Эффективное клипирование таких аневризм часто невозможно без вскрытия полости аневризмы и удаления тромбов. Чтобы сохранить кровоток по несущей артерии, в ряде случаев с помощью клипсов формируют

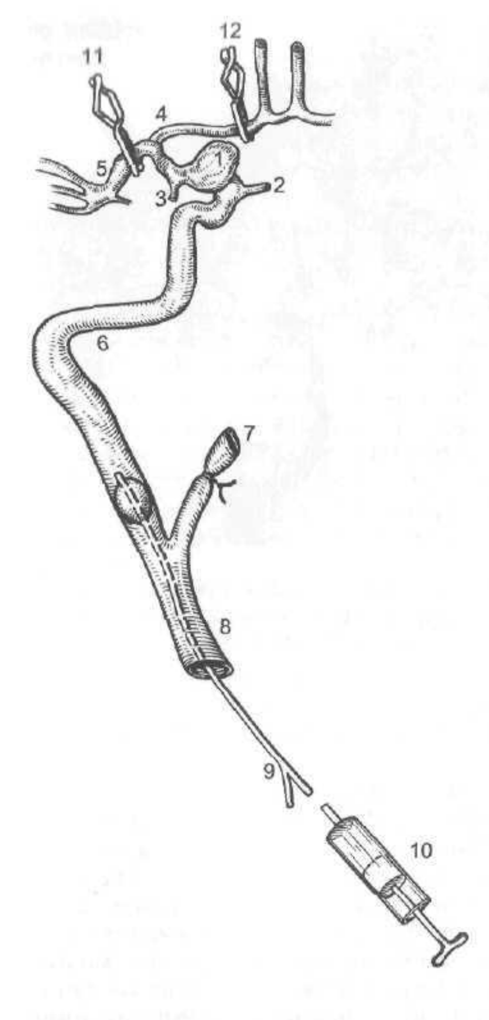


Рис. 49.22. Внутрисосудистая аспирация крови из аневризмы (схема).

1 — аневризма; 2 — глазничная артерия; 3 — задняя соединительная артерия; 4 — передняя мозговая артерия; 5 — средняя мозговая артерия; 6 — внутренняя сонная артерия; 7 — наружная сонная артерия; 8 — общая сонная артерия; 9 — двухпросветный окклюзионно-аспирационный баллон-катетер; 10 — шприц; 11 — временный клипс на средней мозговой артерии; 12 — временный клипс на передней мозговой артерии.

просвет сосуда. При гигантских аневризмах внутренней сонной артерии применяют методику клипирования аневризмы в условиях аспирации крови как из самой аневризмы, так и из сонной артерии. С этой целью во внутреннюю сонную артерию со стороны шеи вводят двухпросветный катетер, через один канал которого в сонную артерию вводят баллон для временной окклюзии ее просвета, а через другой отсасывают кровь.

Во время основного — интракраниального — этапа операции обнажают область расположения аневризмы. Затем выключают кровоток в сонной артерии путем окклюзии внутренней сонной артерии баллоном на шее и наложения временного клипса на артерию выше аневризмы. После этого производят активную аспирацию крови из сонной артерии, что позволяет провести препаровку спавшейся аневризмы, клипирование ее шейки (если такая имеется) или моделирование просвета сонной артерии с помощью клипсов, наложенных на тело аневризмы (рис. 49.22).

Более простое решение проблемы — выключение внутреннней сонной артерии проксимальнее аневризмы баллоном. При недостаточности коллатерального кровообращения предварительно создают анастомоз между поверхностной височной артерией и одной из ветвей средней мозговой артерии. В некоторых клиниках для выключения гигантских и некоторых труднодоступных аневризм операции проводят на «сухом мозге» в условиях глубокой гипотермии и кардиоплегии.

Лечение множественных аневризм. Множественные аневризмы обнаруживаются приблизительно в 30 % случаев. Основная задача — выявить ту из аневризм, которая была причиной кровоизлияния. Именно она должна быть выключена из кровотока в первую очередь.

Возможности современной хирургии позволяют одновременно выклю-

чать из одного доступа несколько аневризм, если они имеют односторонне расположение. Более того, при использовании птерионального доступа воз можно выключение и некоторых контралатерально расположенных анев ризм. Если состояние больного позволяет, то желательно одновременно (и одного или нескольких доступов) выключить все аневризмы.

Наиболее частая причина микотических аневризм — септический эндо кардит. Хирургическое вмешательство показано в случае разрыва или при указании на кровоизлияние из аневризмы в анамнезе. При случайном вы явлении микотической аневризмы у больного с инфекционным заболева нием целесообразно провести массивную специфическую антибактериаль ную терапию с последующим контрольным ангиографическим исследова нием. Если после проведения лечения аневризма продолжает выявляться показано ее удаление. Операция заключается в иссечении аневризмы вме сте с пораженным участком сосуда. Сосуд клипируют или пересекают вбли зи аневризмы. Одновременно удаляют и гематому, возникшую в результат эрозии сосуда. Выключение артерии практически не сказывается на цереб ральной гемодинамике, поскольку аневризмы поражают сравнительно не большие конвекситальные артерии. Более того, и до операции кровоток п артерии дистальнее аневризмы практически отсутствует.

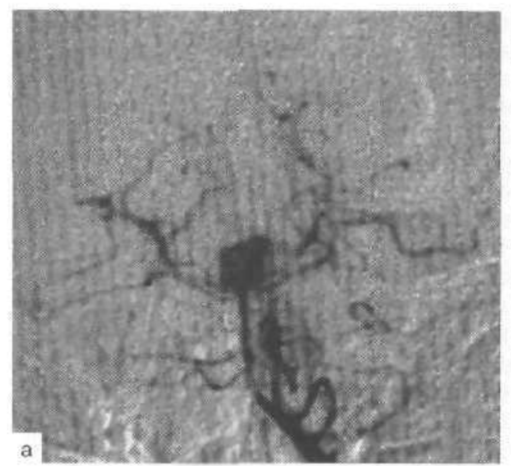
Интраоперационные осложнения. Наиболее опасен разрыв аневризмы (особенно на начальных этапах операции), вследствие которого возникае вспучивание мозга. Успешно завершить операцию невозможно. Профилак тика разрыва — полноценное анестезиологическое обеспечение и тщатель ное выполнение всех этапов операции. Один из главных приемов, позво ляющих предотвратить это осложнение,— использование в момент выделе ния аневризмы временного клипирования приводящей артерии или вре менное снижение уровня артериального давления.

Другое осложнение — выключение важных для кровоснабжения мозг сосудов, происходящее в результате пережатия клипсом приводящей арте рии и ее ветвей (в том числе и перфорирующих артерий). Чрезвычайн опасно вынужденное выключение артерий при невозможности остановит кровотечение из разорвавшейся аневризмы.

Эндоваскулярное лечение аневризм. Первоначально лечение состояло заполнении полости аневризмы введенным в нее баллоном (Ф. А. Серби ненко). В связи с большим числом интраоперационных осложнений (ра рыв аневризмы) этот метод в настоящее время практически не использую В ряде случаев при гигантских аневризмах применяют метод проксимал ной окклюзии баллоном несущего сосуда с предварительным исследовани ем коллатерального кровотока.

В последние годы широкое распространение получила методика окклю зии аневризмы с помощью отделяемых микроспиралей [Guglielmi, 1991 Микроспирали состоят из вольфрамовой или платиновой проволоки. И подбирают в зависимости от размера аневризмы. Спираль, соединенную толкателем, доставляют в аневризму через предварительно введенный ми рокатетер, положение которого контролируется ангиографией.

Существует *электролитическая* (GDS) и *механическая* (MDS) систем отделения спирали. В системе GDS спираль прочно прикреплена к толкат лю и отделяется от него после установки спирали в аневризме электролити ческим путем. До отделения микроспирали можно изменить ее положени или заменить на спираль другого размера. В системе MDS спираль соедин



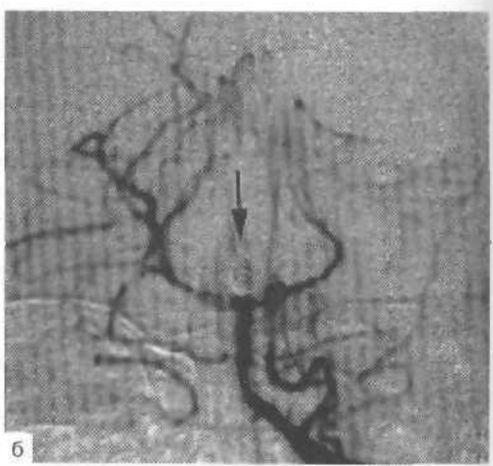


Рис. 49.23. Аневризма бифуркации основной артерии: а — левосторонняя вертебральная ангиография в прямой проекции; б — контрольная левосторонняя вертебральная ангиография в прямой проекции. Стрелка указывает на микроспирали в полости аневризмы.

на с толкателем посредством специального захватывающего устройства и сама отделяется в аневризме сразу после выхода из микрокатетера.

Операцию в большинстве случаев проводят под местным обезболиванием и нейролептаналгезией. Общую анестезию используют у больных с психомоторным возбуждением.

Первой вводят микроспираль наибольшего размера для формирования интрааневризматического каркаса. Более короткие микроспирали вводят для заполнения центральной части аневризматического мешка внутри каркаса, сформированного первой микроспиралью (см. рис. 49.19). После заполнения аневризмы микрокатетер медленно удаляют и процедуру заканчивают. Контрольную ангиографию для определения полноты выключения аневризмы выполняют непосредственно после операции и спустя 3—12 мес.

Основным условием для применения микроспиралей, особенно системы MDS, *является наличие узкой шейки (соотношение размеров шейки и дна* аневризмы 1:2). Оптимальным считается размер шейки не более 4 мм. Применение спиралей не рекомендуется при маленьких и гигантских аневризмах, аневризмах с широкой шейкой. Эндовазальная окклюзия аневризмы может быть затруднена при выраженном ангиоспазме, особенно при аневризмах в области передней соединительной артерии.

Эндоваскулярные операции с использованием микроспиралей наиболее целесообразны при аневризмах, представляющих большую сложность для прямого хирургического вмешательства (рис. 49.23), у пожилых больных с отягощенным соматическим статусом, у больных в остром периоде САК, состояние которых не позволяет провести прямое вмешательство (IV—V стадия по Hunt и Hess).

Полной окклюзии полости аневризмы спиралями удается достичь при-

мерно у 40 % больных. Примерно в 15 % случаев полнота выключения аневризмы меньше 95 % ее объема.

Интраоперационные осложнения, как правило, связаны с разрывом аневризмы в ходе операции, перфорацией стенки аневризмы спиралью тромбоэмболиями из полости аневризмы, частичной или полной окклюзией несущего сосуда спиралью с развитием ишемии мозга. При частичном выключении аневризмы основным осложнением в послеоперационном периоде является повторное кровоизлияние. В целом частота осложнений при выключении аневризмы спиралями составляет около 15 %.

Консервативное лечение. Принципы консервативного лечения больных с артериальными аневризмами в до- и послеоперационном периоде существенно различаются в зависимости от срока, прошедшего после кровоизлияния.

В холодном периоде заболевания специальной терапии перед операцией не требуется. Если вмешательство протекает без осложнений, в послеоперационном периоде при необходимости проводят симптоматическое лечение (анальгетики, седативные и снотворные препараты). При развитии осложнений (интраоперационный разрыв аневризмы, церебральная ишемия) лечение осуществляют аналогично лечению больного в остром периоде САК.

В остром периоде кровоизлияния на предоперационном этапе необходимы строгий постельный режим, контроль АД, электролитов крови, ежедневная ТК УЗДГ. Медикаментозное лечение заключается в применении седативных, аналгезирующих препаратов, при необходимости — гипотензивной и мягкой диуретической терапии. Антифибринолитики не рекомендуются, так как они не предотвращают повторное кровоизлияние, но усугубляют ишемию мозга и способствуют развитию арезорбтивной гидроцефалии. Лечение больных в III—V стадиях по Hunt и Hess нужно проводить в палатах интенсивной терапии или в условиях реанимационного отделения. Необходимы катетеризация центральной вены, мониторинг АД (систолическое давление не выше 120—150 мм рт.ст.), сердечного ритма, водно-электролитного баланса, осмолярности крови, оксигенации крови со своевременной коррекцией возникающих нарушений. При неадекватном дыхании больного переводят на ИВЛ. В ряде клиник больным в тяжелом состоянии устанавливают вентрикулярный или субдуральный датчик для контроля внутричерепного давления и адекватного проведения дегидратационной терапии (маннитол). Для предотвращения ангиоспазма назначают блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, никардипин) в виде непрерывной инфузии или таблеток. Препараты более эффективны, если их применение начато до развития спазма сосудов. Развившийся спазм блокаторами кальциевых каналов не устраняют, но исходы заболевания несколько лучше, что может быть связано с их нейропротекторным эффектом. При назначении блокаторов кальция следует учитывать, что они могут приводить к существенному снижению АД.

Основные усилия в послеоперационном периоде должны быть направлены на предупреждение и лечение ангиоспазма, отека и ишемии мозга.

Надежных методов предотвращения и устранения развившегося ангиоспазма не существует. После операции продолжается введение нимодипина до 10—14-го дня после САК. В условиях выключенной аневризмы можно начинать проведение 3-Н-терапии, включающей артериальную гипертензию, гиперволемию и гемодилюцию. При проведении 3-Н-терапии или ее элементов следует придерживаться следующих принципов:

— помимо мониторинга ранее перечисленных функций, желательна установка катетера в легочную артерию для определения давления в последней с целью профилактики отека легких;
— 3-Н-терапия не рекомендуется больным с выраженным отеком мозга; АД следует повышать постепенно, максимум систолического АД не должен превышать 240 мм рт. ст., а центрального венозного давления — 8—12 см вод. ст.;
— при гемодилюции необходим уровень гематокрита 30—35 %;
— при появлении признаков разрешения ангиоспазма по данным ТК УЗДГ терапию следует постепенно прекращать.

Для проведения 3-Н-терапии используют вазопрессоры, кристаллоидные и коллоидные растворы.

Основные церебральные осложнения 3-Н-терапии: усиление отека мозга и сопутствующей внутричерепной гипертензии; геморрагия в зону ишемии. Внецеребральные осложнения связаны с отеком легких, гипонатриемией, пневмотораксом, инфицированием легочного катетера и др.

В некоторых клиниках для лечения симптоматического ангиоспазма используют внутриартериальное введение папаверина и/или баллонную ангиопластику (около 10 % оперированных).

При отеке мозга применяют маннитол, желательно под контролем датчика внутричерепного давления. Для предотвращения и уменьшения последствий ишемии мозга назначают антиоксиданты и нейропротекторы.

Ухудшение состояния больных может быть связано с отсроченным развитием гидроцефалии. В этих случаях необходимо решение вопроса о шунтировании ликворной системы.

Исходы лечения больных с артериальными аневризмами зависят прежде всего от стадии развития заболевания.

В учреждениях, имеющих все необходимые условия и достаточный опыт лечения больных с аневризмами сосудов мозга, летальность при операциях в холодной стадии практически отсутствует. Смертельные исходы и тяжелые осложнения, ведущие к инвалидности, наблюдаются главным образом у пациентов с крупными и гигантскими аневризмами и аневризмами вертебробазилярного бассейна.

При хирургическом лечении больных в остром периоде летальность среди оперированных составляет 10—17 %, что существенно меньше, чем ожидаемая смертность без хирургического вмешательства. Существует четкая зависимость между результатами операции и дооперационным состоянием больного: у больных, оперированных в I—II стадиях по Hunt и Hess, летальность не превышает 2 %, а при операциях в III—IV стадиях резко возрастает. *Среди выживших около 7 % остаются инвалидами, нуждающимися в по*стоянном уходе. В то же время до 80 % пациентов после операции могут вести независимый образ жизни, а около 40 % возвращаются к работе.

СОСУДИСТЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ЦНС

Термин «сосудистые мальформации ЦНС» охватывает широкий круг различных патологических сосудистых образований, являющихся аномалиями (пороками развития) сосудов мозга.

По данным аутопсий сосудистые мальформации ЦНС можно обнаружить примерно в 4% случаев. Клинически проявляется около половины из них, остальные остаются бессимптомными на протяжении всей жизни человека.

Впервые сосудистые мальформации мозга были описаны более 200 лет назад. На протяжении длительного периода морфологи и клиницисты относили их к сосудистым опухолям, и лишь в первой половине XX в. стало складываться представление об их врожденном происхождении.

В настоящее время считают, что большинство мальформаций являются врожденными дизэмбриогенетическими образованиями и возникают вследствие нарушения ангиогенеза на 3—8-й неделе развития плода. Вид мальформации зависит от того, на какой стадии формирования сосудистой системы мозга произошли эти нарушения. На протяжении многих лет накапливались также клинические данные о случаях наследственной передачи отдельных видов мальформаций. Для некоторых видов мальформаций установлен аутосомно-доминантный тип наследования и определены хромосомы и локусы, ответственные за их развитие.

Существуют доказательства, что мальформации могут быть приобретенными, возникая в результате облучения, травмы или другого повреждения ЦНС.

В последние годы накапливается также информация о том, что сосудистые мальформации не являются стабильными, неизменными образованиями, как предполагалось ранее. Некоторые из них способны к определенным, хотя и очень медленным изменениям за счет ангиогенеза, а в ряде случаев и к новообразованию, что обусловлено ангиогенной активностью различных факторов роста и пролиферативным потенциалом клеточных компонентов. Установлено, что экспрессия структурных протеинов и ангиогенных факторов в разных типах мальформаций различна, что отражает степень их зрелости и, возможно, различия в клинических проявлениях и реакции на лучевую терапию.

Классификация. В связи с тем что происхождение мальформаций на протяжении многих лет оставалось недостаточно ясным, при обозначении этой патологии мозга использовали разнообразные термины: ангиома, гемангиома, рацемозная или кавернозная ангиома, плексиформная ангиома и др. Некоторые из этих терминов можно встретить и в современных обозначениях мальформаций. В ранних классификациях сосудистые мальформации относились к опухолям с общим названием ангиомы, но уже начиная с классификации Virchov и во всех последующих работах были выделены артериовенозная, кавернозная и капиллярная формы этих образований.

После окончательного признания сосудистых мальформаций самостоятельной, отличной от опухолей, патологией наиболее широкое распространение получила классификация McCormick, в которой выделено 4 группы патологических сосудистых образований.

11 – 4888

1. Телеангиэктазии, или капиллярные ангиомы (включая некоторые случаи синдрома Штурге—Вебера).

2. Венозные ангиомы: варикоз (в том числе некоторые мальформации вены Галена), венозные мальформации (включая некоторые случаи синдрома Штурге—Вебера).

3. Кавернозные мальформации.

4. Артериовенозные мальформации.

Существуют также детальные классификации мальформаций, более точные с морфологической точки зрения, однако в силу своей громоздкости менее удобные, особенно при проведении клинических исследований. При использовании классификации McCormick необходимо помнить, что существуют разнообразные переходные и смешанные формы мальформаций, которые бывает сложно отнести к определенному гистологическому типу, а иногда вообще не удается классифицировать.

При проведении аутопсий установлено, что сосудистые мальформации встречаются у 4—5 % населения. По данным McCormick, венозные ангиомы обнаруживаются у 3 % больных, затем следуют капиллярные телеангиэктазии (0,8 %), артериовенозные мальформации (0,5 %) и кавернозные ангиомы (0,3 %). В клинических сериях соотношение разных типов мальформаций прямо противоположное: наиболее часто клинически проявляют себя АВМ, далее — каверномы, телеангиэктазии и венозные ангиомы.

Существует также понятие «скрытые сосудистые мальформации» («ангиографически скрытые мальформации», «cryptic malformations»). Этот термин широко использовали клиницисты до появления КТ и в особенности МРТ для обозначения мальформаций, которые проявляются клинически типичными симптомами, но не диагностируются при ангиографическом исследовании и обнаруживаются только в ходе хирургического вмешательства или при аутопсии. Большинство «скрытых» мальформаций составляют каверномы и телеангиэктазии. АВМ иногда невозможно обнаружить при ангиографии (микроАВМ, тромбированные или компримированные гематомой АВМ). С появлением МРТ предоперационная диагностика мальформаций радикально изменилась и термин «скрытые мальформации» употребляется все реже.

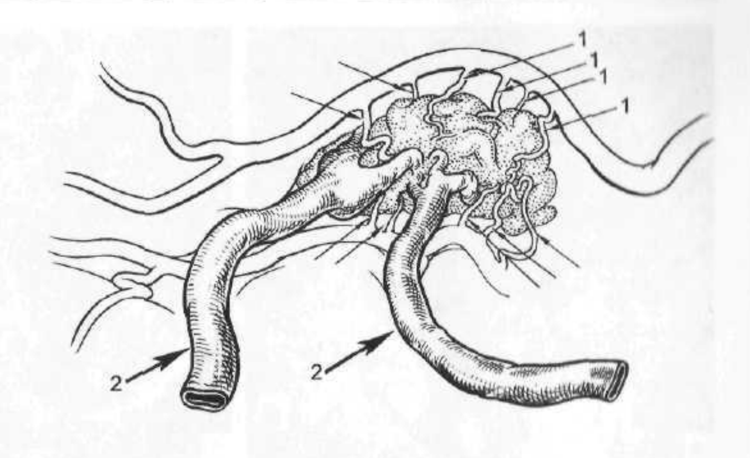
50.1. Артериовенозные мальформации

АВМ (в литературе достаточно распространено также другое название — артериовенозные аневризмы) составляют наибольшую группу среди всех клинически проявившихся мальформаций, что обусловлено прежде всего их склонностью к кровотечениям.

Патоморфология. АВМ возникают вследствие нарушения ангиогенеза на стадии трансформации первичных эмбриональных артериовенозных анастомозов в капилляры. В результате эти анастомозы сохраняются в виде патологических сосудистых образований самых разнообразных форм и размеров. АВМ встречаются во всех отделах ЦНС, включая спинной мозг, но наиболее часто располагаются в больших полушариях мозга, особенно в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии.

Макроскопически АВМ представляет собой конгломерат беспорядочно переплетающихся сосудов различного калибра — от нескольких миллимет-

Рис. 50.1. Артериовенозная мальформация.
1 — множественные афферентные артерии; 2 — гипертрофированные дренирующие вены.



ров до сантиметра в диаметре. Арахноидальная оболочка, *покрывающая* сосуды АВМ, обычно мутная и резко утолщенная. Мозговое вещество на границе с АВМ часто изменено (атрофия, желтоватая окраска, образование кист). Рядом с АВМ могут быть обнаружены старые гематомы.

В наиболее часто встречающемся типе АВМ выделяют приводящие артериальные сосуды, сосудистый конгломерат и отводящие сосуды (дренажные вены) (рис. 50.1).

Приводящие (афферентные) артерии бывают одиночными и множественными. Афферентные артерии, как правило, гипертрофированы, извиты. Гипертрофированными бывают не только артерии, непосредственно питающие аневризму, но и магистральные артерии мозга, от которых они отходят. На афферентных артериях в отдельных случаях можно обнаружить выпячивания по типу мешотчатых аневризм. АВМ может кровоснабжаться как из одного, так и из нескольких сосудистых бассейнов, включая сосуды противоположного полушария. Чем значительнее размер АВМ, тем больше источников питания она имеет. Обычно в кровоснабжении АВМ участвуют только ветви артерий мозга. Однако при больших и распространенных, а также расположенных поверхностно мальформациях в их кровоснабжении могут принимать участие и ветви наружной сонной артерии (менингеальные, затылочная, глазничные).

Размер сосудистого конгломерата АВМ может колебаться от небольших клубочков диаметром в несколько миллиметров до гигантских, занимающих все полушарие мозга образований (рис. 50.2, 50.3). Форма конгломерата также очень изменчива: компактный узел, четко отграниченный от мозга, или диффузно пронизывающие мозг патологические сосуды. Для АВМ больших полушарий характерна форма клина, обращенного основанием к коре мозга, а вершиной доходящего до стенки бокового желудочка.

Дренажные вены являются, как правило, наиболее широкими сосудами в АВМ. Количество их крайне вариабельно. Иногда они формируют крупные полости. Дренажные вены впадают либо в остальные поверхностные или глубокие венозные коллекторы мозга, либо непосредственно в синусы ТМО.

В редких случаях АВМ представляет собой прямое сообщение между артериями и венами.

При микроскопическом исследовании в АВМ обнаруживают аномально сформированные сосуды с неравномерно утолщенными или истонченными

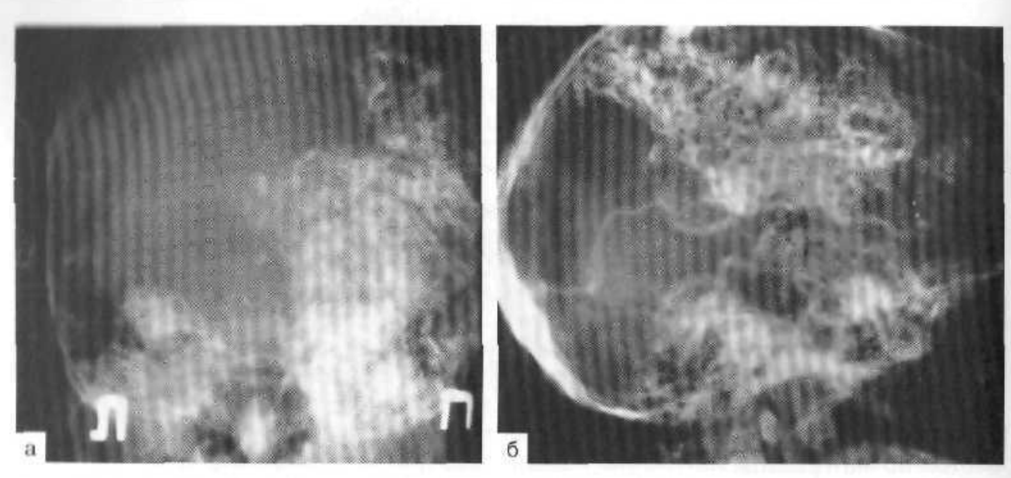


Рис. 50.2. Распространенная АВМ правого полушария головного мозга. Правосторонняя каротидная ангиография в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

стенками. Типично наличие между сосудами прослоек измененного мозгового вещества. Деление сосудов на артерии и вены затруднительно. В сосудах артериального типа возможно значительное утолщение как интимы, так и мышечного слоя, за счет чего их просвет бывает неправильной, причудливой формы. Внутренняя эластичная мембрана часто подвержена выраженным дегенеративным изменениям. Сосуды венозного типа обычно име-

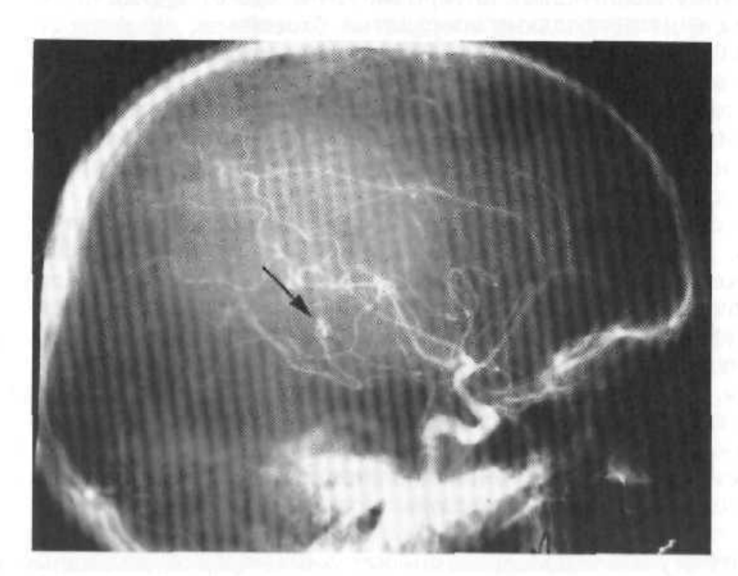


Рис. 50.3. Микро-АВМ в области нижнего рога левого бокового желудочка. Кровоснабжение АВМ из передней ворсинчатой артерии, отток — в глубокую вену мозга и прямой синус. Левосторонняя каротидная ангиография в боковой проекции.

ют широкий просвет и тонкие стенки, мышечные волокна атрофированы, элементы эластичных волокон не обнаруживаются. В сосудах АВМ нередко выявляются гиалиноз и кальцификация стенок. Тромбы в АВМ встречаются достаточно редко. В окружающем мозговом веществе и глиальной ткани, расположенной между сосудами, практически всегда встречаются следы кровоизлияний различной давности, возможны явления ишемического характера вплоть до некротических изменений. В прилежащих к АВМ участках мозга — выраженная глиальная гиперплазия.

Наибольшим признанием пользуется классификация Spetzler—Martin (1986), в которой отражены размер АВМ, отношение к функционально важным зонам мозга и особенности дренирования крови. Диаметр АВМ менее 3 см соответствует 1 баллу, 3—6 см — 2 баллам, более 6 см — 3 баллам. Отношение к функционально важным зонам мозга: вне пределов — 0 баллов, в пределах — 1 балл. Венозные отток: только в поверхностные вены — 0 баллов, в глубинные вены — 1 балл.

Размер аневризмы определяют по максимальному диаметру конгломерата.

Функционально важными зонами мозга являются сенсомоторная кора, речевая и зрительная зоны коры, таламус и гипоталамус, внутренняя капсула, ствол мозга, ножки мозжечка и глубокие ядра мозжечка.

Венозный дренаж оценивают как «поверхностный», если все дренажные вены являются кортикальными. Если хотя бы одна из дренирующих вен глубокая (внутренняя вена мозга, базальные вены, прецентральная вена мозжечка), то отток рассматривается как «глубокий».

Таким образом, АВМ может иметь суммарно от 1 до 5 баллов. Увеличение числа баллов соответствует увеличению степени риска хирургического удаления АВМ. Дополнительная 6-балльная оценка указывает на неоперабельность АВМ (удаление неизбежно приведет к инвалидизации или смерти). Классификация Spetzler—Martin не содержит таких понятий, как микроАВМ и распространенные АВМ, которые имеют значение в клинической практике. К микроАВМ обычно относят аневризмы менее 1—1,5 см в диаметре. Из-за небольших размеров их не всегда удается обнаружить при ангиографии и диагноз ставят только после гистологического исследования.

Распространенными принято называть АВМ, занимающие две и более долей мозга.

Гемодинамические особенности АВМ связаны с наличием артериовенозных шунтов, которые формируются вместо нормальной капиллярной сети между артериями и венами мозга. По этим шунтам происходит прямой сброс крови из артериальной системы в венозную, вследствие чего в мозге формируется две обособленные системы циркуляции — через АВМ и через нормальные сосуды мозга. Обе системы находятся в состоянии динамического равновесия.

Главной особенностью АВМ является резкое увеличение линейного и объемного кровотока в ней, в то время как для остального мозга эти показатели остаются в пределах нормы. Время кровообращения в мозге в норме составляет около 6 с, а в АВМ оно сокращается до 3—4 с. Объемный кровоток мозга при АВМ может возрастать в 2—3 раза. Это в ряде случаев приводит к изменениям в сердечно-сосудистой системе в целом, что может проявляться гипертрофией и расширением левого желудочка. По мере увеличения размеров АВМ скорость кровотока в ней, а соответственно и объемный

кровоток, пропорционально возрастают, однако при АВМ большого объема (около 50 $см^3$ и более) этот рост прекращается, что объясняется замедлением кровотока в афферентных и эфферентных сосудах АВМ по мере нарастания их увеличения, расширения и извитости (относительный стеноз). В зависимости от степени шунтирования крови выделяют мальформации с высоким (чаще АВМ небольших и средних размеров) и низким (как правило, большие и распространенные) кровотоком. Соответственно давление в афферентных артериях в первой группе мальформаций выше, что, возможно, объясняет большую частоту кровоизлияний из небольших АВМ.

Наличие артериовенозного шунта приводит к сбросу артериальной крови в дренажные вены, вследствие чего они становятся «артериализированными» (красные вены), а давление в них повышается. Считается, что именно разрывы этих вен являются частым источником кровотечений из АВМ. При распространенных АВМ венозная гипертензия может охватывать всю венозную систему мозга, приводя к типичным клиническим признакам внутричерепной гипертензии.

При морфологическом и ангиографическом исследовании АВМ в отдельных случаях на афферентных сосудах, а также на сосудах внутри клубка мальформации и дренажных венах можно обнаружить выпячивания, строение которых сходно со строением артериальных аневризм. В последнее время этим аневризмам придается большое значение при планировании прямых хирургических вмешательств. Считается, что операцию надо начинать с выключения аневризм, расположенных на афферентных артериях мальформации. В противном случае риск их разрыва при выключении других афферентов резко возрастает вследствие перераспределения давления в сосудах мальформации (рис. 50.4).

Состояние церебральной гемодинамики при АВМ зависит от объема мальформации. При маленьких и средних мальформациях кровообращение мозга существенно не страдает. Клиническая симптоматика у больных с такими АВМ обусловлена прежде всего субарахноидально-паренхиматозными кровоизлияниями. Большие и распространенные АВМ обладают мощным «аспирирующим» действием, отвлекая на себя часть крови, предназначенной мозгу (сдвиг точки гемодинамического равновесия в сосудах артериального круга большого мозга в сторону АВМ либо его функциональное разобщение).

«Сброс» крови через АВМ в ряде случаев приводит к срыву ауторегуляции и недостаточности мозгового кровотока в нормальных участках мозга (феномен «обкрадывания»). Это в определенных условиях может вызывать ишемизацию мозговой ткани. Клиническое значение феномена оценивают неоднозначно. Считается, что вышеуказанный механизм лежит в основе хронических неврологических нарушений либо эпилептических припадков, возникающих вне связи с кровоизлиянием. В то же время у больных с АВМ мозг в значительной степени адаптирован к имеющимся условиям циркуляции, поэтому ишемия мозга при АВМ не носит постоянного характера, а возникает лишь при срыве компенсаторных механизмов под воздействием дополнительных факторов.

Гемодинамические особенности АВМ и мозга в целом определяют клиническое течение болезни и существенно влияют на результаты лечения мальформаций.

Клиническая картина. АВМ клинически проявляются в виде двух основ-

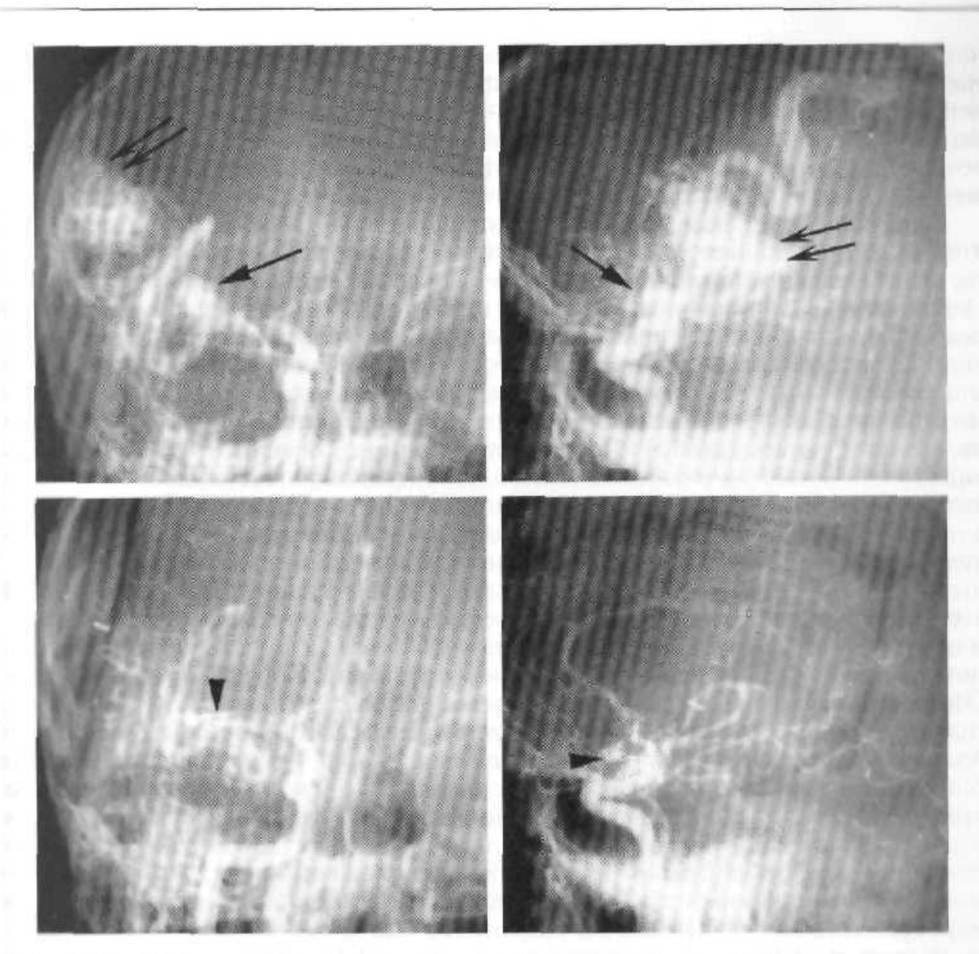


Рис. 50.4. *Левосторонняя каротидная ангиография в прямой (слева) и боковой* (справа) проекциях. Сверху — до и снизу — после операции иссечения АВМ и клипирования аневризмы. Стрелка указывает на артериальную аневризму M1-сегмента левой средней мозговой артерии; две стрелки — на крупную АВМ в бассейне левой средней мозговой артерии. Короткая стрелка указывает на клипсу.

ных синдромов — геморрагического и эпилептического. При АВМ также могут отмечаться преходящие или постепенно нарастающие очаговые неврологические симптомы, головные боли, сосудистый шум в голове, признаки внутричерепной гипертензии и др. Бессимптомное течение заболевания, когда АВМ являются случайной находкой, бывает сравнительно редко.

Заболевание, как правило, проявляется в молодом возрасте, наиболее часто в возрасте 20—30 лет. Несколько чаще болеют мужчины.

Наиболее типичным клиническим признаком АВМ служат спонтанные внутричерепные кровоизлияния в результате разрыва патологических сосудов мальформаций. Кровоизлияния отмечаются примерно у 60—80 % больных с АВМ. *В зависимости от локализации АВМ и ее отношения к субарах-*

ноидальным пространствам и желудочковой системе мозга кровоизлияния могут быть субарахноидальными, субарахноидально-паренхиматозными, паренхиматозными, паренхиматозно-вентрикулярными, чисто вентрикулярными. Наиболее тяжелые кровоизлияния возникают при разрыве микромальформаций, которые чаще других сопровождаются формированием внутримозговых гематом.

Если вследствие разрыва АВМ возникает только САК, то развивается соответствующая клиническая картина (резкая головная боль, тошнота, рвота, менингеальные симптомы, иногда — кратковременная утрата сознания). Однако субарахноидальные кровоизлияния при АВМ бывают достаточно редко. Гораздо более типично субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние, что обусловлено характером патологии. При таком кровоизлиянии к перечисленным симптомам добавляются симптомы очагового поражения мозга, которые зависят от локализации АВМ и довольно широко варьируют по степени выраженности. Поскольку супратенториальные АВМ, как правило, располагаются в сенсомоторной зоне, наиболее частыми симптомами являются двигательные, чувствительные и речевые расстройства. Кровоизлияния из глубинных АВМ нередко сопровождаются прорывом крови в желудочковую систему и имеют наиболее тяжелое течение, нарушение витальных функций, симптомы внутричерепной гипертензии. При АВМ задней черепной ямки кровоизлиянию сопутствует развитие мозжечковой симптоматики, а в случаях образования гематом — вторичной стволовой симптоматики. Вероятность рецидива кровоизлияния из АВМ достаточно высока. Особенностью их является относительно доброкачественное течение. Так, только около 10 % первичных кровоизлияний из АВМ приводит к смерти больного. Пациенты могут пережить до нескольких кровоизлияний, иногда без развития грубых неврологических дефектов. Даже при вентрикулярных кровоизлияниях исход бывает благополучным. Однако в 60 % случаев уже первое кровоизлияние из АВМ может приводить к грубым неврологическим дефектам, особенно при АВМ, расположенным в функционально важных областях мозга. Это обосновывает проведение активных лечебных мероприятий, направленных на устранение мальформаций.

Второй по частоте клинический симптом АВМ головного мозга — эпилептические припадки (30—40 %). Они наиболее типичны для пациентов с большими и распространенными АВМ, расположенными в больших полушариях с вовлечением коры головного мозга. Эпилептические припадки чаще бывают фокальными, а их характер определяется локализацией АВМ (моторные, сенсорные, сенсомоторные, психомоторные, висцеровегетативные и др.). Основные черты эпилептических припадков при АВМ — наличие ауры, тенденция к учащению, усложнению структуры и генерализации. В послеприступном периоде нередко наступает преходящее нарушение церебральных функций.

Для АВМ характерно сочетание внутричерепных кровоизлияний и эпилептических припадков (20—40 % наблюдений). Последние чаще возникают после перенесенного кровоизлияния, хотя возможно и обратное соотношение.

В клинической картине АВМ может быть ряд других объективных или субъективных симптомов. Больные с АВМ довольно часто отмечают головные боли (мигренеподобные приступы), жалуются на пульсирующий сосудистый шум, который в отдельных случаях может выслушиваться объектив-

но. У некоторых пациентов вне связи с кровоизлиянием или эпилептическим припадком наблюдаются преходящие или прогрессирующие очаговые неврологические симптомы. Возможны психические изменения (снижение интеллекта, нарушение памяти, изменение личности эпилептоидного характера). Психопатологические симптомы обычно отмечают у больных с распространенными АВМ, что обусловлено хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

Течение заболевания при АВМ характеризуется большим разнообразием вследствие различных вариантов сочетания кровоизлияний, эпилептических припадков и других симптомов. В одних случаях кровоизлияние протекает без предвестников, в других задолго до инсульта возникают головные боли, шум в голове, преходящие неврологические нарушения, эпилептические припадки. Нередко уже первое паренхиматозное кровоизлияние приводит к глубокой инвалидности в результате развития стойких неврологических дефектов. В то же время некоторые больные переносят до нескольких кровоизлияний, не сопровождающихся какими-либо серьезными нарушениями церебральных функций. Иногда заболевание протекает в виде прогрессирующего нарастания очаговых неврологических симптомов.

Диагностика. Инструментальная диагностика основана на проведении КТ, МРТ и церебральной ангиографии.

КТ имеет диагностическое значение в остром периоде внутричерепного кровоизлияния, когда она позволяет определить локализацию и объем кровотечения и сопутствующие изменения в мозговой ткани и ликворной системе. Мальформация небольших размеров в период кровоизлияния на КТ может быть не видна, особенно при большой внутримозговой гематоме (рис. 50.5). Вне периода кровоизлияния маленькие АВМ на КТ также обычно не видны, средние и большие могут быть обнаружены в виде негомогенных участков неправильной формы, которые хорошо накапливают контрастное вещество.

На МРТ в стандартных режимах T_1 и T_2 АВМ вне периода кровоизлияния выглядит компактной зоной неоднородно измененного сигнала. Участки с быстрым кровотоком представлены низким МР-сигналом. Они отображают систему афферентных и эфферентных сосудов АВМ и имеют характерный вид многочисленных червеобразно извитых каналов или крупных полостей. Повышенный сигнал обусловлен участками замедленного кровотока или тромбирования. При исследовании в режиме МР-ангиографии четко дифференцируются афферентные сосуды, клубок мальформации и дренажные вены, прослеживаются пути оттока крови (рис. 50.6). МРТ также дает возможность оценить состояние окружающей мальформацию мозговой ткани (кисты, участки атрофии мозга). При кровоизлиянии на МРТ патологические сосуды мальформации четко видны на фоне имеющейся гематомы, которая в зависимости от срока кровоизлияния имеет вид зоны изо-, гипер- и гипоинтенсивного сигнала.

Однако только ангиографическое исследование дает полное представление обо всех источниках кровоснабжения АВМ, путях оттока крови, скорости кровообращения в мальформации и др. (рис. 50.7). При планировании ангиографии необходимо помнить, что АВМ могут получать кровоснабжение из разных сосудистых бассейнов. Особенно это относится к мальформациям, расположенным вблизи от средней линии, поскольку они могут снабжаться из обеих передних мозговых артерий, а также к мальформациям

Рис. 50.5. Кровоизлияние из АВМ базальных отделов левой лобной доли, 3-и сутки. Вверху — КТ во фронтальной и сагиттальной проекциях; внизу — левосторонняя каротидная ангиография в прямой и боковой проекциях.

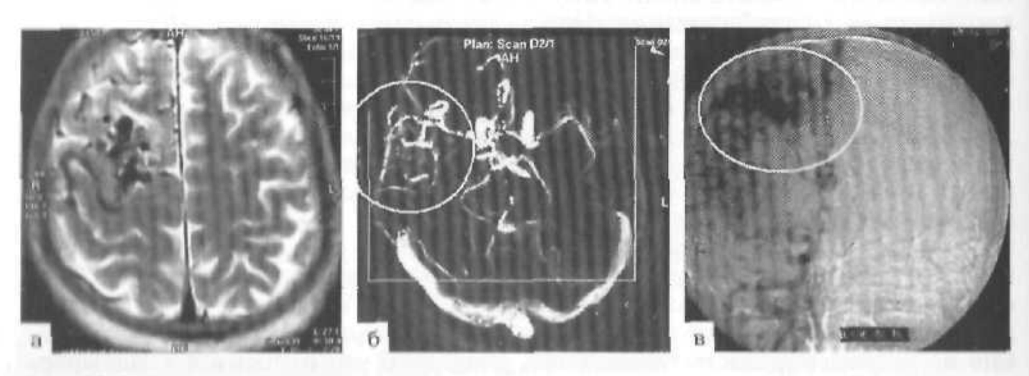


Рис. 50.6. Визуализация АВМ конвекситальных отделов правой лобной доли.
а — МРТ в T_2-режиме; б — МРТ-ангиография; в — дигитальная субтракционная ангиография.

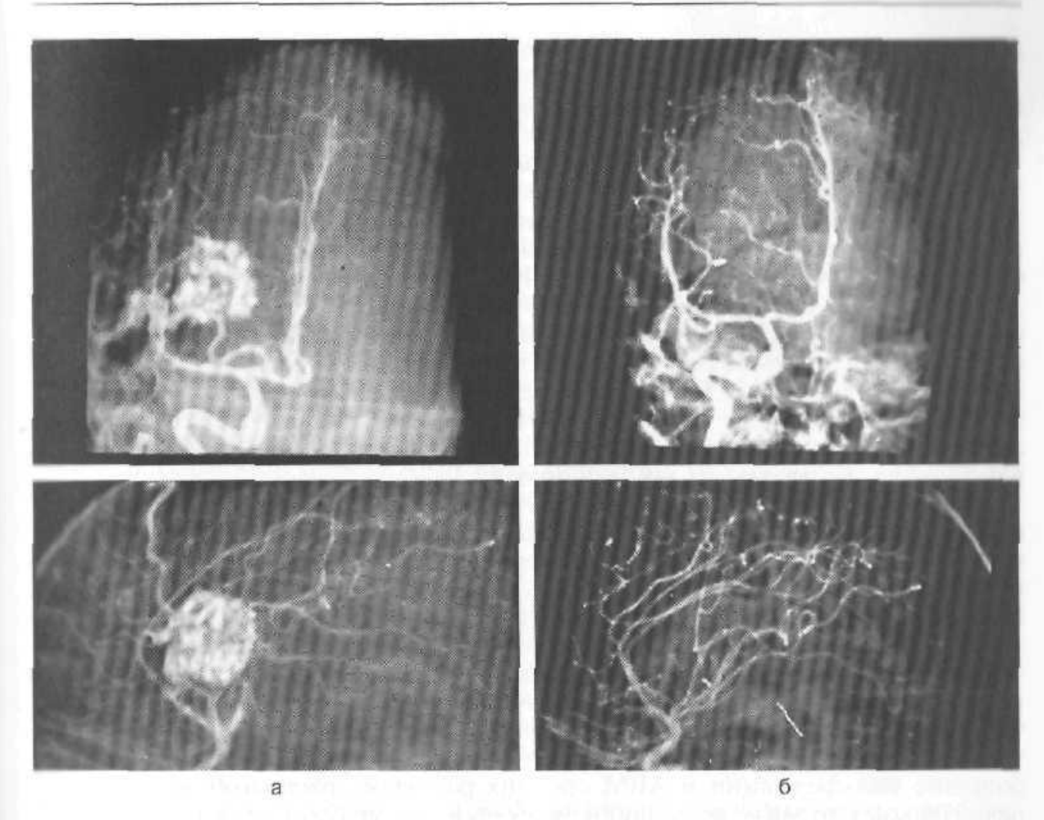


Рис. 50.7. Крупная АВМ в области подкорковых узлов слева: а — левосторонняя каротидная ангиография в прямой и боковой проекциях; б — контрольная каротидная ангиография в прямой и боковой проекциях после иссечения АВМ.

задних отделов полушарий, нередко получающим кровоснабжение из системы средней и задней мозговых артерий, и к распространенным мальформациям. *При выполнении ангиографии следует учитывать быстрое шунтирование крови в АВМ*, в связи с чем необходима посекундная съемка на протяжении первых 5—6 с исследования. Для полного представления о путях оттока крови требуется исследование всех фаз кровообращения.

Наибольшие трудности возникают в диагностике микро-АВМ. Подозрение на их наличие возникает при паренхиматозных или паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияниях у лиц молодого возраста, не страдающих каким-либо другим заболеванием (васкулиты, болезни крови, артериальная гипертензия) при негативных данных КТ или МРТ. Выявлению микро-АВМ *способствует обнаружение поздних дренажных вен*, которые диагностируют даже тогда, когда сам клубок мальформации не выявляется.

Изменения ЭЭГ при АВМ имеют разнообразный характер и проявляются сочетанием очаговых и диффузных изменений, что определяется размерами, локализацией АВМ, наличием в анамнезе кровоизлияний и эпилептических припадков и др. У больных с эпилептическим синдромом ЭЭГ не-

обходима для оценки эффективности противосудорожной терапии. ТК УЗДГ позволяет оценить линейную скорость кровотока в сосудах АВМ и мозга, исследовать реактивность мозговых сосудов, проследить динамику мозгового кровотока после операции.

Показания к операции и выбор метода лечения АВМ головного мозга. Естественное течение заболевания в ряде случаев сравнительно благоприятно. Большинство больных живут и сохраняют трудоспособность на протяжении многих лет. Вместе с тем кровоизлияния и прогрессирование эпилептического синдрома могут быть причиной смерти или глубокой инвалидности. Хирургическое вмешательство может предупредить эти осложнения. При определении показаний к операции, помимо клинических проявлений, необходимо учитывать размеры, локализацию и особенности васкуляризации мальформации. Имеют значение также возраст, наличие сопутствующих заболеваний, отношение больного к операции. Основные методы лечения АВМ — иссечение мальформации, эндоваскулярная окклюзия АВМ и лучевая терапия. Возможна их комбинация.

Предпочтение отдают иссечению АВМ, если операция не сопряжена с высоким риском осложнений. Прямые операции прежде всего показаны при АВМ небольших и средних размеров, имеющих компактную структуру и расположенных в доступных отделах мозга. Иссечение мальформаций, локализующихся в глубинных и функционально важных отделах мозга, даже если они имеют небольшие размеры, сопряжено с высоким риском развития стойких неврологических дефектов. Их удаление оправдано у больных, уже имеющих стойкие неврологические нарушения. В остальных случаях необходимо применение альтернативных методов лечения. Мальформации задней черепной ямки требуют дифференцированного подхода. Небольшие мальформации и АВМ средних размеров, расположенные в конвекситальных отделах полушарий мозжечка, могут быть удалены; большие АВМ, особенно распространяющиеся на ствол мозга, предпочтительно лечить другими методами.

Эндоваскулярное лечение является методом выбора при больших и распространенных АВМ с хорошо развитыми афферентами, особенно при мальформациях, расположенных в функционально значимых отделах больших полушарий.

Лучевая терапия (гамма-нож, облучение протонным пучком) наиболее эффективна при небольших компактных мальформациях диаметром не более 3 см. Так, при мальформациях менее 1 см в диаметре полной облитерации можно достичь примерно в 90 % случаев, а при мальформациях диаметром более 3 см — лишь в 30 %. Отрицательной стороной лучевой терапии АВМ является то, что облитерация сосудов АВМ наступает спустя 1—2 года после лечения.

Прямые хирургические вмешательства предпочтительно проводить в холодный период после кровоизлияния, так как сопутствующие последнему изменения мозговой ткани, окружающей аневризму (имбибиция кровью, отек), существенно затрудняют определение границ мальформации и поиск афферентных и эфферентных сосудов. Операция по одномоментному удалению гематомы и мальформации в остром периоде кровоизлияния может быть выполнена без большого риска только при небольших конвекситальных АВМ. При глубинных АВМ, а также при АВМ больших размеров целесообразно дождаться рассасывания гематомы. Исключение составляют слу-

чаи с образованием больших гематом, вызывающих дислокацию мозга и прогрессирующее ухудшение состояния больного. В этой ситуации необходимо удалить гематому с предварительной верификацией АВМ. При этом не следует удалять часть гематомы, непосредственно прилежащую к мальформации, во избежание травмы сосудов АВМ. При массивных вентрикулярных кровоизлияниях показано наложение наружных вентрикулярных дренажей.

Основные принципы консервативного ведения больного с кровоизлиянием из АВМ те же, что и при других видах внутричерепных кровоизлияний. В течение 1—3 нед больной должен соблюдать постельный режим, целесообразны применение гемостатических препаратов, легкая дегидратация, седативная и обезболивающая терапия. Необходим контроль артериального давления и назначение гипотензивных препаратов в случае его повышения. При массивном вентрикулярном кровоизлиянии показана установка наружного вентрикулярного дренажа.

Все операции по поводу АВМ выполняют под микроскопом с использованием микрохирургического инструментария. Удаление АВМ должно осуществляться в такой последовательности: выключение афферентных сосудов, иссечение клубка мальформации, выключение дренажных вен.

Доступ к конвекситальным АВМ планируют соответственно их расположению. Иногда целесообразно применять более широкую трепанацию, чтобы осуществлять контроль артерий и вен мальформации на протяжении. При глубинных АВМ (мозолистое тело, хвостатое ядро, таламус, гиппокамп) доступ к мальформации должен быть дифференцированным.

При удалении АВМ конвекситального расположения необходима осторожность при вскрытии ТМО, так как она может быть спаяна с сосудами мальформации.

Поверхностно-расположенная АВМ выглядит как конгломерат густо переплетенных сосудов. Вены резко расширены, заполнены артериальной кровью. При субкортикальном расположении на поверхности мозга видна одна или несколько красных дренажных вен. Основным принципом удаления АВМ является выключение на начальных этапах операции приводящих артерий. Дренажные вены должны выключаться только на заключительном этапе операции.

В отдельных случаях по ходу мобилизации сосудистого клубка могут быть коагулированы отдельные второстепенные вены, но не главные пути оттока из АВМ. Их повреждение на начальном этапе операции может привести к резкому увеличению АВМ, разрыву ее сосудов и трудно контролируемому кровотечению.

Приступая к удалению АВМ, хирург должен хорошо представлять расположение приводящих артерий, которые проходят в глубине борозд и щелей мозга. В ряде случаев на начальном этапе операции бывает сложно обнажить приводящие артерии. Это становится возможным после отделения от мозга соответствующего участка поверхности АВМ. При выделении сосудистого клубка мальформации следует соблюдать особую осторожность, чтобы не повредить патологические сосуды. Если при этом возникает кровотечение, его контролируют с помощью гемостатической губки или марли (коагуляция может привести к усилению кровотечения).

До выключения приводящих артерий необходимо убедиться в том, что они идут непосредственно в АВМ и не принимают участия в кровоснабже-

нии мозга. Если дальнейший путь артерии недостаточно ясен, лучше прибегнуть к временному клипированию артерии и продолжить препаровку АВМ. Когда все основные притоки к АВМ выключены, напряжение сосудов мальформации исчезает и она спадается. Лишь на этом этапе возможны перевязка (коагуляция) и пересечение основных вен, дренирующих мальформацию.

Удаление гематом или постгеморрагических кист на начальных этапах операции в ряде случаев существенно упрощает отделение мальформации от мозга.

При больших или глубинно расположенных АВМ сложной проблемой является выключение сосудов, подходящих к мальформации из паравентрикулярной зоны,— эти сосуды не имеют мышечной стенки и коагуляция практически не останавливает возникшего при их повреждении кровотечения. Для выключения этих артерий используют микроклипсы. Окончательный гемостаз производят при нормальном или несколько повышенном артериальном давлении.

Пример удаления АВМ приведен на рис. 50.7.

При правильном определении показаний к операции и достаточном опыте хирурга исход хирургических вмешательств благоприятен. Послеоперационная летальность составляет около 1%.

Для больных с внутримозговыми гематомами и постгеморрагическими кистами типичен регресс имевшихся до операции симптомов, что объясняется прежде всего устранением компрессии мозга. Нарастание или появление новых очаговых симптомов наблюдается, как правило, у больных с большими мальформациями и с мальформациями, расположенными вблизи функционально значимых областей мозга. В большинстве случаев происходит обратное развитие этих симптомов до исходного предоперационного уровня.

Эндоваскулярное лечение АВМ головного мозга, как сказано выше, показано в случаях, когда прямое удаление мальформации невозможно или сопряжено с риском развития тяжелых неврологических нарушений. К этой группе относят большие и распространенные мальформации, а также мальформации, расположенные в функционально важных и глубинных отделах мозга.

При планировании эндоваскулярной операции в зависимости от размеров АВМ, количества и степени гипертрофии афферентных артерий, степени шунтирования крови, клинического течения болезни ставят различные задачи.

1. Полное выключение мальформации из кровотока, что чаще всего удается при небольших и средних АВМ с ограниченным количеством афферентных артерий, четко определяемых на ангиограммах и имеющих диаметр, достаточный для введения катетера. Наибольший эффект возможен при мальформациях с одним афферентным сосудом. Полного тромбирования мальформации удается достичь примерно в 15% случаев.

2. Частичное выключение больших и распространенных АВМ, проявляющихся эпилептическим синдромом или прогрессирующим нарастанием неврологической симптоматики, направлено на редукцию кровотока в мальформации, уменьшение феномена «обкрадывания» и тем самым на улучшение условий кровоснабжения мозга.

3. Частичное выключение АВМ для уменьшения ее объема до размеров, позволяющих проведение последующего стереотаксического облучения.

4. Частичное выключение мальформации с последующим ее иссечением при прямом хирургическом вмешательстве. Цель эндоваскулярной операции заключается в редукции кровотока в мальформации, что уменьшает риск интраоперационного кровотечения, в выключении глубоких афферентных артерий (передние и задние перфорирующие артерии, передняя и задняя ворсинчатые артерии), которые труднодоступны при прямом вмешательстве. Иссечение АВМ необходимо осуществить в ближайшие сроки после эндовазальной операции во избежание реканализации мальформации за счет других афферентных сосудов.

Техника эмболизации артериовенозных мальформаций головного мозга. Эндоваскулярное лечение АВМ, как и других сосудистых заболеваний ЦНС,— сравнительно новый раздел нейрохирургии. Впервые метод неселективной эмболизации артериовенозных мальформаций применили в 1960 г. [Luessenhop et al.], который вводил эмболы из метилметакрилата или силиконового каучука во внутреннюю сонную или вертебральную артерии в зависимости от супра- или инфратенториальной локализации мальформации. В дальнейшем этот способ применяли другие нейрохирурги, используя различные эмболизирующие материалы. При неселективной эмболизации эмболы попадали в афферентные сосуды мальформации вследствие ускоренного кровотока в них. При этом, как правило, достигалась проксимальная окклюзия афферентных сосудов АВМ, но выключения непосредственно клубка мальформации не происходило. Это приводило к быстрому восстановлению кровотока по АВМ через мелкие афферентные сосуды, которые до операции имели второстепенное значение в кровоснабжении АВМ, а после выключения основных афферентов постепенно гипертрофировались. Основное осложнение операций — окклюзия свободно летящими эмболами церебральных сосудов, не участвующих в кровоснабжении мальформации, и развитие ишемии соответствующих участков мозга.

Поистине революционными явились исследования Ф. А. Сербиненко, который в конце 60—70-х годов XX в. предложил метод селективной катетеризации церебральных сосудов и баллонной окклюзии патологических сосудов. С применением нового метода операции по выключению АВМ стали более эффективными, а число осложнений уменьшилось.

Следующий этап в развитии эндоваскулярной хирургии связан с использованием клеевых композиций (производных акрила) для окклюзии АВМ. Преимущества метода заключались в том, что жидкий эмболизирующий материал попадал непосредственно в клубок мальформации и выключал артериовенозные шунты из кровотока.

В настоящее время для избирательной катетеризации сосудов мозга применяют 2 типа микрокатетеров. Первые вводят по проводнику. Относительно большой просвет катетера позволяет использовать широкий спектр как твердых, так и жидких эмболизирующих материалов. Вторые — микрокатетеры, продвигающиеся по сосудам потоком крови без проводника. Они очень мягкие и могут достичь дистальных корковых или перфорирующих артерий с меньшим риском повреждения сосудов, чем при использовании катетеров с проволочным проводником. Просвет таких катетеров мал, поэтому через них можно вводить только жидкие полимеры или очень мелкие твердые частицы.

Эндоваскулярные операции у большинства больных осуществляют под нейролептаналгезией. Это позволяет сохранять контакт с больным, вовремя

выявлять развитие осложнений и проводить соответствующую терапию. Общую анестезию используют у детей и у больных с психическими нарушениями.

Операции проводят в специализированной рентгенооперационной, оснащенной цифровой ангиографической установкой с *электронно-оптическим преобразователем* (ЭОП), позволяющим работать в режиме ангиоскопии и осуществлять постоянный контроль за продвижением катетера, его положением в сосудах, распределением введенного тромбирующего вещества в строме и афферентных сосудах мальформации.

Для суперселективной катетеризации афферентных сосудов используют коаксиальную систему катетеров, состоящую из широкопросветного проводникового катетера 5—6 F[1] и микрокатетера 1,2—1,8 F.

В зависимости от локализации АВМ в сонную или позвоночную артерию устанавливают проводниковый катетер, а затем через него проводят микрокатетер, с помощью которого катетеризируют афферентные сосуды АВМ. Необходимое условие операции — внутривенное введение гепарина в дозе 3000—5000 ЕД с целью профилактики тромбирования просвета катетеров и тромботических осложнений. По окончании операции для нейтрализации действия гепарина вводят протамина сульфат.

После установки микрокатетера в афферентный сосуд через него вводят контрастное вещество для изучения ангиоархитектоники АВМ и уточнения оптимального расположения кончика микрокатетера в афферентном сосуде (рис. 50.8). Затем с помощью фармакологического теста выясняют функциональную значимость афферентного сосуда, через который предполагается эмболизация АВМ. Для этого через микрокатетер вводят 20—50 мг тиопентала натрия и непосредственно после этого исследуют неврологический статус больного. Если у пациента развиваются какие-либо очаговые симптомы, то пробу считают положительной и эмболизацию через этот афферентный сосуд не производят. Если тест не вызывает очаговой неврологической симптоматики, то проба считается отрицательной, что служит основанием для эмболизации. Тиопенталовую пробу делают всем больным в ходе эндоваскулярной операции. Особое значение она приобретает при эндоваскулярном лечении АВМ, расположенных в функционально важных зонах мозга. В настоящее время для эмболизации АВМ наиболее широко применяют 2-изобутил-цианакрилат (гистоакрил). Время полимеризации, объем и методику введения препарата выбирают на основании данных суперселективной ангиографии. При АВМ с высоким кровотоком возможно попадание гистоакрила в дренирующие крупные вены АВМ и далее в сосуды легких. В связи с этим при мальформациях такого типа целесообразно сначала выключить часть афферентных артерий отделяемыми баллонами, что приведет к редукции кровотока в АВМ, а затем вводить гистоакрил. В зависимости от числа афферентных сосудов, технических особенностей операции, состояния больного в ходе операции выключение АВМ может проходить в один или несколько этапов. При больших артериовенозных мальформациях операцию, как правило, выполняют поэтапно. Интервал между эмболизациями при отсутствии клинических противопоказаний обычно составляет 3—7 дней.

[1]Диаметры инструментов, используемых в рентгенохирургии, измеряют во French, сокращенно — F (1 F соответствует 0,28 мм).

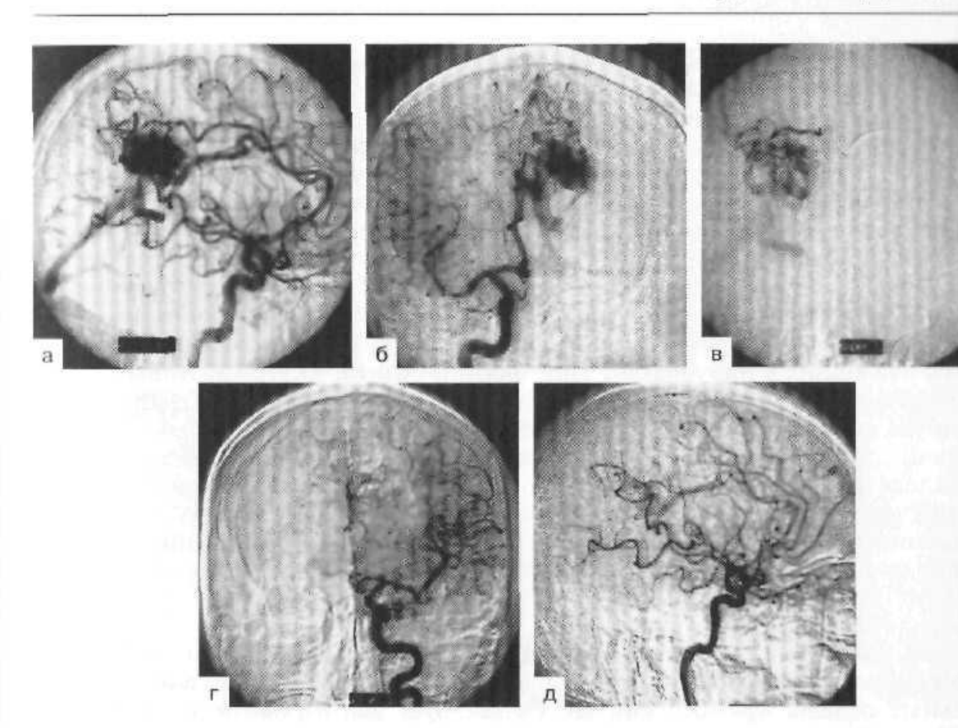


Рис. 50.8. Тотальная эмболизация гистоакрилом артериовенозной мальформации средних размеров, расположенной в задних отделах поясничной извилины и мозолистом теле слева.

а, б — правосторонняя каротидная ангиография в боковой и прямой проекциях; мальформация контрастируется из передней мозговой артерии противоположного полушария; в — суперселективная катетеризация мальформации через правую внутреннюю сонную артерию; г, д — левосторонняя каротидная ангиография после тотальной эмболизации мальформации.

Осложнения при эндоваскулярном лечении АВМ подразделяют на интраоперационные и периоперационные.

Интраоперационные осложнения — тромбоэмболические, миграция клеевой композиции в ветви нормальных мозговых сосудов, интраоперационный разрыв сосудов мальформации.

Тромбоэмболические осложнения требуют немедленного проведения локального фибринолиза с целью растворения тромба и быстрейшего восстановления кровотока в окклюзированных сосудах. В качестве фибринолитических препаратов эффективны стрептокиназа и урокиназа. Заброс клеевой композиции в нормальные мозговые сосуды обычно связан с нарушением методики эмболизации цианакрилатами. Интраоперационный разрыв сосудов АВМ происходит главным образом при использовании баллонов-катетеров для окклюзии афферентных сосудов. В настоящее время в связи с применением высокотехнологического микрокатетерного инструментария такие осложнения встречаются крайне редко. Общая частота интраоперационных осложнений составляет около 1—4 %.

Периоперационные осложнения могут быть обусловлены геморрагиями,

ишемией и отеком окружающей АВМ мозговой ткани. Частота периоперационных осложнений колеблется от 4 до 8%.

Геморрагия и отек мозга могут быть связаны с выключением артериовенозного шунта, что приводит к повышению перфузионного давления в прилежащих к АВМ сосудах мозга, срыву ауторегуляции мозгового кровотока и разрыву сосудов (синдром прорыва). Клинически синдром проявляется развитием общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой. Синдром прорыва с клиническими проявлениями встречается достаточно редко — как правило, при выключении больших мальформаций. С целью профилактики этого осложнения целесообразно поэтапное выключение мальформации. Применение сосудистых препаратов может усугублять имеющиеся нарушения. При формировании внутримозговых гематом могут возникнуть показания к интракраниальной операции, направленной на удаление гематомы и декомпрессии мозга.

Причиной геморрагий бывает и так называемая окклюзионная гиперемия вследствие нарушения венозного оттока из окружающих мальформацию участков мозга при выключении общих с АВМ путей оттока крови.

Ишемические осложнения возникают при продолженном нисходящем тромбировании окклюзированных афферентных сосудов, в результате чего может сформироваться стойкий очаговый синдром, требующий проведения вазоактивной терапии.

Мальформации (аневризмы) вены Галена являются вариантом АВМ, при которых сброс крови происходит в глубокую вену мозга (вена Галена) или в начальные отделы прямого синуса. Существует два варианта этой патологии. Первый — это прямой шунт между глубокими артериями из системы задней мозговой артерии и веной Галена (рис. 50.9). При втором варианте можно обнаружить типичный для АВМ клубок патологических сосудов, расположенный вблизи галеновой вены. В кровоснабжении мальформации иногда участвуют оболочечные артерии, кровоснабжающие мозжечковый намет. Наличие врожденного прямого шунта обусловливает быструю гипертрофию вены Галена, которая достигает размеров огромной мешкообразной полости. Именно поэтому данный вид патологии имеет второе название — аневризма вены Галена.

В большинстве случаев их диагностируют уже в раннем детском возрасте, а иногда даже внутриутробно (рис. 50.10). Иногда наличие мощного шунта приводит к развитию у плода сердечной недостаточности, с симптомами которой ребенок появляется на свет. Аневризмы вены Галена вызывают компрессию сильвиева водопровода и развитие окклюзионной гидроцефалии. Последняя бывает резко выраженной и проявляется уже на первом году жизни типичными для окклюзионной гидроцефалии симптомами. В ряде случаев аневризмы вены Галена проявляются типичными внутричерепными кровоизлияниями.

Лечение мальформаций вены Галена состоит в ее иссечении или эндоваскулярной окклюзии. Эндоваскулярные операции предпочтительны, так как прямые вмешательства травматичны. Эндоваскулярные операции заключаются в окклюзии афферентного сосуда баллоном или спиралью при наличии прямого шунта либо эндоваскулярном введении тромбирующих агентов при наличии клубка мальформации (см. рис. 50.9). Один из методов лечения — тромбирование вены Галена через катетер, введенный в ее полость ретроградно по венозным синусам.

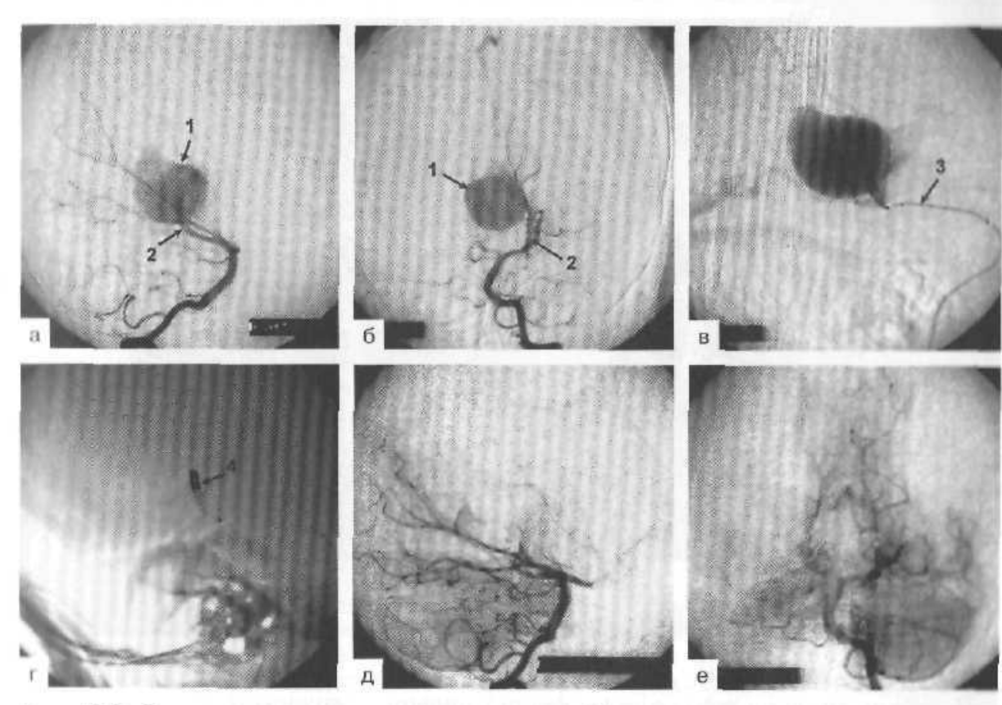


Рис. 50.9. Операция окклюзии аневризмы вены Галена микроспиралями.

а, б — левосторонняя вертебральная ангиография до операции, боковая и прямая проекции; в
г — суперселективное контрастирование зоны артериовенозного шунта; д, е — левосторонн
вертебральная ангиография после операции, боковая и прямая проекции; 1 — расширенная вен
Галена; 2 — афферентный сосуд (гипертрофированная задняя ворсинчатая артерия); 3 — микро
катетер; 4 — остановка контрастного вещества в афферентном сосуде после окклюзии полост
аневризмы.

При прямых операциях выполняют клипирование афферентных сосудо или иссечение АВМ, приводящей к расширению галеновой вены. Иссече ние самой расширенной вены, как правило, не производят, так как эта ма нипуляция крайне травматична.

При окклюзионной гидроцефалии у больных с мальформацией вены Га лена показана шунтирующая операция на ликворной системе.

АВМ спинного мозга по этиологии, патогенезу, морфологии, клинически проявлениям и методам лечения не имеют каких-либо принципиальных от личий от АВМ другой локализации. В то же время этот вид патологии за служивает отдельного рассмотрения прежде всего в силу того, что являетс крайне редким. Диагностика спинальных АВМ сопряжена с большим коли чеством ошибок. Указанные АВМ составляют примерно 3—4 % от все АВМ ЦНС. У мужчин встречаются в два раза чаще, чем у женщин. Прояв ляются в любом возрасте.

Особенности патоморфологии. АВМ могут располагаться в любом отдел спинного мозга, включая конский хвост. Наиболее часто их обнаруживаю на грудном и поясничном уровне. Афферентные сосуды спинальных АВМ

Рис. 50.10. Аневризма вены Галена.

а — внутриутробное УЗИ плода; б — внутриутробная МРТ плода. Стрелка указывает на аневризму.

отходит от артерий, кровоснабжающих спинной мозг,— передней и задней спинальных и корешковых артерий. Мальформация может кровоснабжаться как из одной, так и из нескольких артерий одной или обеих сторон. Пробег афферентных артерий бывает как коротким, так и достаточно длинным. АВМ шейного уровня спинного мозга чаще всего локализуются на заднебоковой поверхности. Их кровоснабжение осуществляется из передней спинальной артерии, корешково-медуллярных артерий, отходящих от экстракраниального отдела позвоночной артерии, щитошейного и костоцервикального стволов. На нижнегрудном уровне АВМ питаются из большой радикуломедуллярной артерии — артерии Адамкевича (рис. 50.11). Дренажные вены мальформаций могут быть одиночными и множественными. Отток осуществляется по передним и задним спинальным венам и корешковым венам в паравертебральные венозные коллекторы. Отток из АВМ верхнешейного уровня обычно происходит в полость черепа в венозную систему задней черепной ямки. Нередко можно наблюдать венозный отток из мальформации в двух противоположных направлениях — вверх и вниз по длиннику спинного мозга. Дренажные вены, как правило, резко гипертрофированы, извиты. По сравнению с дренажными венами церебральных АВМ они гораздо чаще бывают тромбированы, а их протяженность значительно больше. Из-за большой протяженности может создаваться впечатление, что мальформация заполняет весь позвоночный канал (рис. 50.12, а).

Спинальные АВМ различают как по локализации, так и по структуре. В одних случаях они имеют вид сосудистого клубка с приводящими артериями и венозным оттоком, в других — это прямые шунты из артерий в ве-

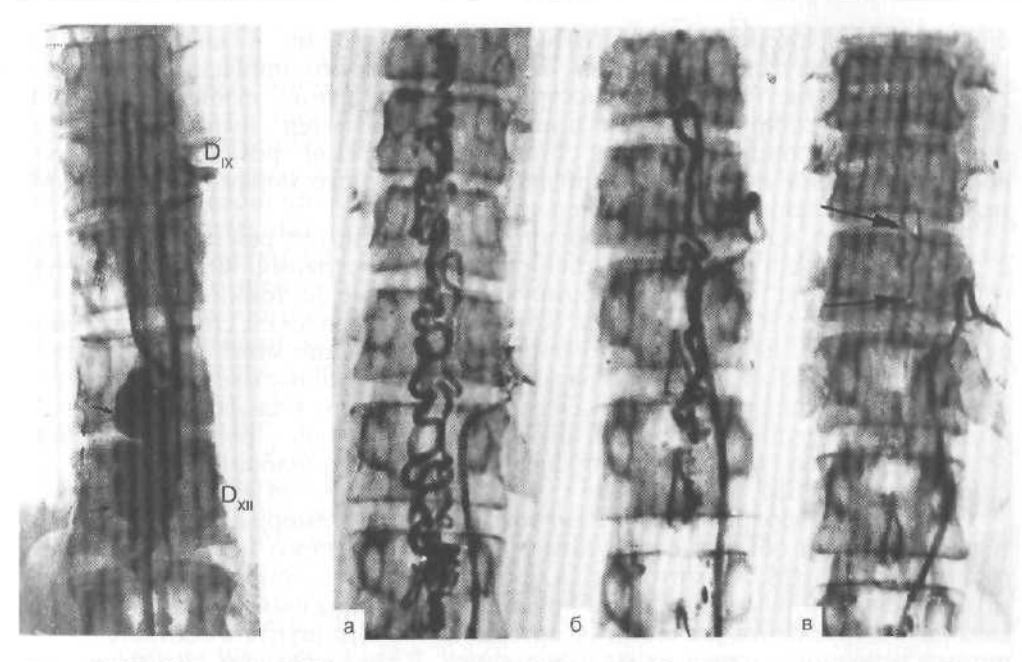


Рис. 50.11. Крупная АВМ спинного мозга, кровоснабжающаяся из гипертрофированной большой корешковой артерии (артерия Адамкевича слева на уровне D_{IX}). Широкие венозные полости, по которым происходит отток артериальной крови, обозначены стрелками.

Рис. 50.12. *Артериовенозная мальформация спинного мозга на грудном уровне.*

а — селективная спинальная ангиография до эмболизации; б — контрольная ангиография во время эмболизации ПВА-эмболами — контрастируется афферентный сосуд аневризмы без дренажных вен; в — контрольная ангиография через неделю после окклюзии — АВМ не контрастируется, афферентный сосуд приобрел нормальные параметры (стрелки).

ну. Так называемые ювенильные АВМ имеют многоканальное кровоснабжение и распространяются на спинной мозг и окружающие его структуры.

Клиническая картина АВМ спинного мозга. Симптоматика поражения может быть обусловлена различными механизмами: компрессией корешков и спинного мозга гипертрофированными венами, спонтанным тромбированием дренажных вен, кровоизлиянием из патологических сосудов мальформации. Заболевание развивается по паралитическому (псевдотуморозному), апоплексическому или смешанному типу. При любой форме течения заболевания оно, как правило, с большей или меньшей быстротой приводит к тяжелой инвалидизации больного. Одно из первых проявлений — корешковая боль. Ее возникновение связывают с давлением расширенных сосудов на задние корешки или с тромбозом дренажных вен, являющимся одной из основных причин появления или нарастания неврологической симптоматики. Корешковые боли могут иметь характер полинейропатии. Типично усиление болей в горизонтальном положении вследствие ухудшения венозного оттока. Наряду с корешковой болью постепенно возникают разнообразные

симптомы поражения спинного мозга, варьирующие в зависимости от уровня патологического процесса. Наиболее типичны проводниковые двигательные и чувствительные расстройства, нарушения тазовых функций. При интрамедуллярной локализации АВМ выявляются симптомы поражения соответствующих сегментов спинного мозга. При тромбировании приводящих артерий появляются признаки поперечного поражения спинного мозга, обусловленные его ишемией.

Заболевание, как правило, неуклонно прогрессирует, реже оно протекает с ремиссиями или временной стабилизацией состояния. Физическая нагрузка или травма нередко провоцируют ухудшение состояния.

При разрыве АВМ развивается острый геморрагический спинальный инсульт с менингеальными симптомами. Кровоизлияние может быть первым проявлением заболевания либо развиться через несколько лет от начала болезни. При массивном кровотечении, особенно при мальформациях шейного и верхнегрудного уровней, бывают головная боль, рвота, нарушение сознания. Кровоизлияния возникают примерно у половины больных со спинальными АВМ, а повторные САК наблюдаются в 60 % случаев.

Очаговая неврологическая симптоматика при геморрагической форме течения болезни обычно соответствует уровню спинного мозга, на котором расположена АВМ. Симптоматика, обусловленная компрессией спинного мозга расширенными или тромбированными дренажными венами, возникает на значительном удалении от артериовенозного шунта в соответствии с путями венозного оттока из мальформации. В таких случаях симптоматика может быть рассеянной и свидетельствовать о поражении нескольких уровней спинного мозга.

Диагностика. Специфических симптомов, позволяющих поставить клинический диагноз спинальной АВМ, не существует. Больных с АВМ спинного мозга, особенно при псевдотуморозной форме течения болезни, нередко длительное время лечат с такими диагнозами, как радикулит, полирадикуломиелопатия, арахноидит спинного мозга. Частыми диагнозами являются рассеянный склероз и опухоль спинного мозга. Представление о сосудистом характере заболевания возникает главным образом после кровоизлияния. Окончательный диагноз спинальной АВМ можно поставить только после проведения МРТ и спинальной селективной ангиографии.

При МРТ в стандартных T_1- и T_2-режимах афферентным и эфферентным сосудам мальформации соответствует гипоинтенсивный сигнал, обусловленный быстрым током крови. Для тромбированных сосудов характерен гиперинтенсивный сигнал. МРТ позволяет установить уровень расположения аневризмы, ее отношение к спинному мозгу, распространенность, а также оценить состояние спинного мозга (постгеморрагические кисты, участки миелопатии).

Спинальная ангиография — сложное исследование, требующее специальной квалификации. Для выявления всех источников кровоснабжения АВМ необходима последовательная катетеризация сосудов, кровоснабжающих определенный уровень спинного мозга. Анатомические исследования спинального кровообращения показали, что в зависимости от источников кровоснабжения можно выделить 3 отдела спинного мозга. Первый отдел — шейный и верхнегрудной (C_1—D_3-сегменты) кровоснабжается из радикуломедуллярных ветвей позвоночных артерий, реберно-шейного и щитошей-

ного стволов. Второй отдел — среднегрудной (D_4—D_{11}-сегменты) кровоснабжается из большой корешковой артерии (артерия Адамкевича) и мелких корешковых артерий, отходящих от межреберных. Кровоснабжение третьего отдела — нижнегрудного и пояснично-крестцового — происходит от конечных ветвей большой корешковой артерии и при высоком отхождении артерии Адамкевича от межреберных артерий (D_5—D_8-сегменты) из восходящей поясничной артерии.

Полное исследование артериальной системы шейного отдела спинного мозга осуществляют при суперселективной катетеризации позвоночной артерии, реберно-шейного и щитошейного стволов с обеих сторон. Для исследования грудного отдела спинного мозга предпочтение отдают селективной артериографии межреберных артерий. Катетеризацию поясничных и крестцовых артерий производят для исследования пояснично-крестцового отдела спинного мозга. В каждую артерию вводят 3—5 мл контрастного вещества, одновременно производят серийную ангиографию.

Ангиографические признаки АВМ спинного мозга разнообразны. На ангиограммах выявляются участки плотной контрастной тени, местами аневризма имеет вид мелкопятнистой патологической сети. В ряде случаев выявляют участки интенсивного контрастирования за счет наслоения теней широких афферентных и эфферентных сосудов либо в результате временной задержки контрастного вещества в расширенных полостях дренажных вен. Сосудистая сеть АВМ имеет различную форму и размеры. Кровоток в АВМ ускорен (см. рис. 50.11—50.12).

Лечение. Методом выбора является эндоваскулярная операция. Первоначально для тромбирования или окклюзии сосудов АВМ использовали кусочки гемостатической губки размером до 0,5 мм или отделяемые баллоны (рис. 50.13). В настоящее время применяют разнообразные тромботические агенты и окклюзирующие устройства (цианакрилаты, желатиновые микросферы, микрочастицы, покрытые титановым порошком, поливинилацетат — ПВА, микробаллоны и микроспирали) или их комбинации. Размеры используемых микроэмболов составляют 50—500 микрон. Операции проводят под местной анестезией. Введению тромбирующих веществ предшествует тщательное исследование гемодинамики мальформации. Техника эмболизации заключается в установке катетера в сосуде, питающем мальформацию, и медленном введении эмболов. После каждого введения производят контрольную ангиографию для оценки перестройки кровообращения в АВМ. В зависимости от типа АВМ целесообразно применять различные комбинации эмболов, клеевых композиций и окклюзирующих баллонов и спиралей. Наиболее эффективно тромбирование клубка мальформации ПВА эмболами, клеем — гистоакрилом, в некоторых случаях стойкий эффект получают при окклюзии афферентного сосуда баллоном.

В ряде случаев возможна реканализация мальформации, которая чаще всего наступает при АВМ с замедленным кровотоком, имеющих большую распространенность и небольшой по диаметру афферентный сосуд. Такие мальформации, как правило, располагаются на задней поверхности спинного мозга.

Осложнения при эндоваскулярных операциях связаны с попаданием эмболов в артерии, питающие спинной мозг и отходящие от тех же сосудов, которые кровоснабжают АВМ.

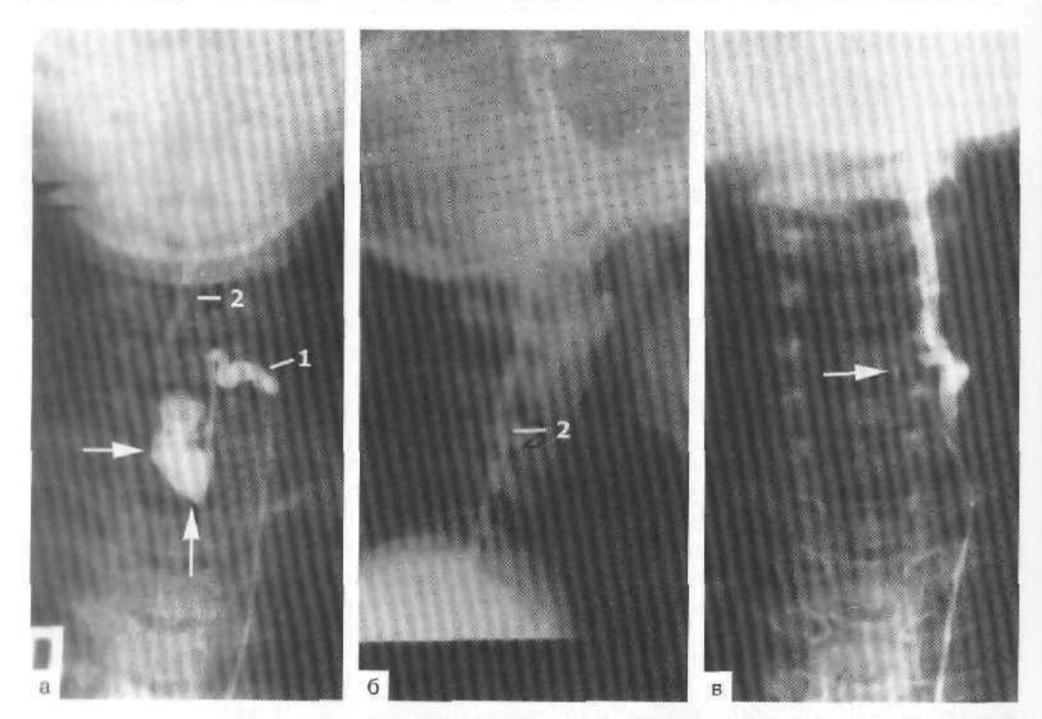


Рис. 50.13. Операция окклюзии баллоном АВМ нижнешейного уровня спинного мозга.

а, б — спинальная селективная ангиография до операции (стрелки указывают на мальформацию); в — после операции (стрелка указывает на маркер баллона); 1 — корешковая артерия, питающая аневризму; 2 — гипертрофированная вена.

Компактные АВМ, расположенные на задней или боковой поверхности спинного мозга, могут быть удалены прямым доступом. Возможны также паллиативные прямые вмешательства, заключающиеся в выключении афферентного сосуда (коагуляция или клипирование) при прямом доступе.

50.2. Кавернозные ангиомы (каверномы)

Кавернозные ангиомы, или каверномы, ЦНС составляют 20—30% от всех клинически проявившихся сосудистых мальформаций, занимая по частоте второе место после АВМ.

Патоморфология. Макроскопически каверномы — это округлые, обычно хорошо отграниченные от мозговой ткани образования синюшного цвета, имеющие гетерогенную структуру. Их размеры колеблются от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре. По периферии отдельные участки каверномы могут отрогами вдаваться в вещество мозга. Из окружающей мозговой ткани к каверноме нередко подходит большое количество мелких артерий, а в непосредственной близости от нее часто обнаруживается одна или несколько патологических вен. Мозговое вещество

вокруг каверномы практически всегда имеет желтовато-бурую окраску. В нем, как правило, имеются признаки перенесенных или свежих кровоизлияний (инкапсулированные гематомы, организовавшиеся сгустки крови).

При гистологическом исследовании каверномы — это конгломерат плотно прилежащих друг к другу сосудистых полостей, разделенных соединительнотканными перегородками и выстланных эндотелием. Полости могут анастомозировать друг с другом. Типично отсутствие прослоек мозговой ткани между ними. Стенки полостей не содержат гладкомышечных и эластичных волокон, что важно для дифференциального диагноза. Часто отмечаются явления склероза полостей или гиалиноза их стенок, а также отложения глыбок кальция или наличие значительных кальцификатов. Отдельные кавернозные полости частично или полностью тромбированы. В прилежащем мозговом веществе на фоне глиальной гиперплазии встречаются скопления мелких сосудов и множественных капилляров с выраженным кальцинозом стенок, что не характерно для периферии мальформаций другого вида. Существуют также смешанные и переходные формы каверном, когда наряду с типичным строением кавернозных полостей могут встречаться отдельные сосуды венозного либо артериального типа с элементами мышечных и эластичных волокон, а также прослойки мозговой ткани. В редких случаях в кавернозных ангиомах описывают микроочаги выраженной эндотелиальной пролиферации с формированием новообразованных капилляров. Такие участки имеют некоторое сходство с капиллярной гемангиомой. Возможно, что именно эти участки каверном могут быть источником формирования новых полостей и являться причиной увеличения кавернозных ангиом в объеме.

Каверномы могут располагаться в любом отделе головного и спинного мозга. Супратенториально локализуется 70—80 % каверном, при этом преобладают каверномы лобной и височной долей. В задней черепной ямке они чаще всего расположены в стволе мозга, преимущественно в мосте. Каверномы мозжечка встречаются значительно реже. Крайне редко каверномы располагаются в желудочках мозга, субталамической, пинеальной области, спинном мозге, они могут быть как одиночными, так и множественными (рис. 50.14—50.18). Большой интерес представляет вопрос о возможном росте каверном. Случаи увеличения их размеров доказаны при проведении повторных МРТ неоперированным больным. Основным механизмом увеличения считают повторные микрогеморрагии в перифокальной зоне, а также тромбообразование и кальцификацию. В крайне редких случаях, при наличии в структуре каверномы пролиферативных элементов, возможен также истинный рост образования.





Рис. 50.14. Гигантская кавернома лобной доли. МРТ, T_2-режим.

Распространенность. Каверномы могут оставаться бессимптомными на протяжении всей жизни, поэтому истинная распространенность патологии неизвестна. Они встречаются в виде спорадических и наследственных семейных форм, могут быть одиночными или множественными. Множественные каверномы выявляют у 10—20% больных. В семейных случаях эта цифра значительно выше. Максимальное количество каверном у одного человека, описанное в литературе, достигало тринадцати. Каверномы примерно с одинаковой частотой встречаются как у мужчин, так и у женщин.

Генетические исследования свидетельствуют о том, что каверномы наследуются по аутосомно-доминантному типу с низкой пенетрантностью ге-



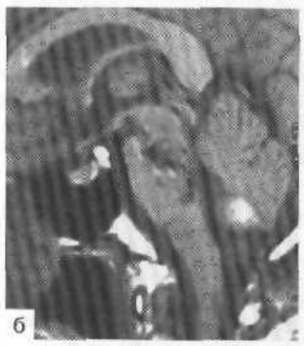


Рис. 50.15. Гигантская каверномa ствола мозга.
а — МРТ до операции, T_1-режим; б — МРТ после полного удаления каверномы, T_1-режим.

Рис. 50.16. Каверномa межжелудочковой перегородки и III желудочка. МРТ, T_1-режим.



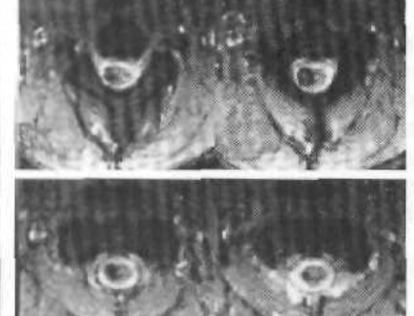


Рис. 50.17. Кавернома шейного отдела спинного мозга на уровне C_{II}. МРТ в T_2-режиме в сагиттальной (а) и аксиальной (б) проекциях.

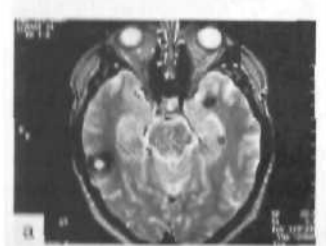




Рис. 50.18. Множественные каверномы больших полушарий мозга.
а, б — МРТ, T_2-режим, срезы на разных уровнях.

на. В настоящее время установлено, что ген, ассоциированный с развитием каверном, локализуется в хромосоме 7q.

Клиническая картина. Каверномы начинают проявляться клинически, как правило, на третьем—четвертом десятилетиях жизни эпилептическими припадками, внутричерепными кровоизлияниями, развитием преходящей или стойкой неврологической симптоматики, головными болями. У больного может быть сочетание всех симптомов. В последние годы в связи с совершенствованием диагностических методов растет число больных с каверномами, проявляющимися минимальными клиническими симптомами (редкие головные боли) или протекающими бессимптомно.

Наиболее частое клиническое проявление супратенториальных каверном — эпилептические припадки (около 70 % больных). Вид приступов зависит от локализации каверномы. Структура эпилептического синдрома у одного пациента либо стабильная на протяжении всего заболевания, либо характеризуется полиморфностью припадков. Частота последних варьирует в очень широких пределах — от одного в несколько лет до нескольких приступов в день. У большинства больных отмечается четкая тенденция к учащению приступов на протяжении развития болезни даже на фоне противосудорожной терапии. При оценке эпилептического синдрома и его динамики необходимо иметь в виду, что изменение вида приступов и их частоты может быть обусловлено как патологическими изменениями в каверноме и вокруг нее, так и приемом противосудорожных препаратов.

Типичное проявление каверном — внутричерепное, как правило, паренхиматозное кровоизлияние. Изменения мозговой ткани вокруг каверномы, обнаруживаемые в ходе операции и при гистологическом исследовании, практически всегда свидетельствуют о наличии микрогеморрагий. Массивные кровоизлияния из каверном встречаются реже. Клиническая картина массивных кровоизлияний достаточно характерна. Микрогеморрагии могут проявляться эпилептическими припадками, развитием преходящих, обратимых или стойких неврологических симптомов, головными болями. Из-за стертой клинической картины микрогеморрагии часто остаются нераспознанными. Рентгенологическая или ликворологическая верификация кровоизлияния возможна далеко не всегда. Для обнаружения кровоизлияния КТ или МРТ следует проводить в ближайшие сроки после появления соответствующей симптоматики, что не всегда выполнимо. В связи с этим подход к определению понятия кровоизлияния при кавернoмах у разных исследователей различен, а приводимые в литературе данные о частоте кровоизлияний из каверном супратенториальной локализации колеблются в очень широких пределах (10—55 %). Кровоизлияния при кавернoмах ствола диагностируют значительно чаще, так как даже микрогеморрагии в этой области приводят к возникновению достаточно выраженной очаговой симптоматики, что заставляет прибегать к методам нейровизуализации.

Кровоизлияния из каверном протекают доброкачественно. При супратенториальных кавернoмах они редко приводят к развитию стойкой очаговой симптоматики и почти никогда — к летальному исходу. При кавернoмах ствола очаговая симптоматика более выраженная и стойкая, хотя и в этих случаях она может значительно, иногда полностью, регрессировать по мере рассасывания гематомы. При кровоизлиянии из каверном могут формироваться осумкованные, имеющие капсулу гематомы. Даже при кавернoмах, расположенных в непосредственной близости от ликворных путей,

кровоизлияние крайне редко имеет субарахноидальный или вентрикулярный компонент.

Диагностика. Абсолютным критерием диагноза является гистологическое исследование. Однако совершенствование методов нейровизуализации позволяет в настоящее время поставить правильный клинико-рентгенологический диагноз с высокой степенью вероятности. Это особенно важно для определения тактики ведения больных, которым не проводят хирургического вмешательства.

Наиболее чувствительный и точный метод выявления каверном — МРТ. Диагноз, поставленный по МРТ, считается достаточным для включения больного в серию больных с каверномами без окончательного гистологического подтверждения.

На МРТ, выполненных на томографах с высоким напряжением магнитного поля, каверномa выглядит округлым, четко очерченным образованием гетерогенно измененного либо гиперинтенсивного сигнала с гипоинтенсивным ободком, особенно заметным на T_2-взвешенных изображениях (см. рис. 50.14, 50.15, 50.18). «Пятнистая» центральная часть образования отражает характер гистологической структуры каверномы. Контур низкого сигнала вокруг нее соответствует зоне измененного мозгового вещества с отложениями гемосидерина и ферритина.

В острой стадии кровоизлияния из каверномы картина МРТ в значительной степени зависит от массивности кровоизлияния и стадии эволюции гематомы. Иногда последняя полностью маскирует каверному. Этот факт обосновывает необходимость повторной МРТ в холодном периоде у больных с гематомами неясного генеза. В редких случаях выявляют перифокальный отек мозговой ткани, что может вести к неверному диагнозу внутримозговой опухоли.

Поставить диагноз каверномы по КТ достаточно сложно, но ряд признаков в сочетании с анамнезом позволяет предположить наличие каверномы.

В холодном периоде болезни каверномы на КТ представляют собой гомогенные образования округлой формы, с ровными и достаточно четкими контурами, нерезко повышенной плотности. Они не накапливают или очень незначительно накапливают контрастное вещество. В остром и подостром периоде кровоизлияния из каверномы на КТ, как и при МРТ, обнаруживают типичные признаки внутримозговых гематом на разных этапах их развития.

Ангиография. Одним из основных признаков, определяющих клинико-рентгенологический диагноз каверномы и позволяющих дифференцировать ее от АВМ, является отсутствие контрастирования каверномы при ангиографии. Лишь в отдельных наблюдениях отмечаются патологические изменения (бессосудистая зона, ранние или поздние дренажные вены, капиллярная сосудистая сеть). В настоящее время ангиография не является обязательной для диагностики каверномы, она показана в острой стадии кровоизлияния, когда гематома маскирует источник кровотечения с целью исключения АВМ.

Электроэнцефалография для больных с супратенториальными каверномами — необходимое исследование, особенно у пациентов с эпилептическими припадками. Наличие или отсутствие эпилептической активности, ее распространенность, соотношение с локализацией каверномы являются важными критериями для прогнозирования послеоперационной динамики

эписиндрома. ЭЭГ необходима также для коррекции противосудорожной медикаментозной терапии.

Дифференциальный диагноз. Каверномы следует дифференцировать от опухолей различной гистологической структуры и от АВМ. При опухолях дифференциальной диагностике помогает проведение МРТ с контрастным усилением: значительное усиление сигнала свидетельствует в пользу опухоли. Дифференциальный диагноз от АВМ наиболее сложен в остром периоде кровоизлияния при наличии гематом. В этих случаях необходимо ангиографическое исследование.

Ведение больных. Показания к хирургическому лечению. Ведение пациента с каверномой должно быть основано на тщательном сопоставлении преимуществ и риска консервативного и хирургического лечения. Цель операции — удаление потенциального источника кровоизлияния, избавление больного от эпилептических припадков, уменьшение очаговых неврологических проявлений заболевания.

При супратенториальных каверномах, расположенных в легкодоступных отделах мозга, операция рекомендуется во всех случаях, за исключением тех, когда каверномa является случайной находкой или единственной жалобой больного бывают неопределенные головные боли. При локализации каверном в функционально значимых зонах больших полушарий, в подкорковых ядрах, таламусе, стволе и других труднодоступных отделах мозга риск послеоперационного развития очаговых симптомов достаточно высок. В этих случаях показаниями к операции служат повторные кровоизлияния; тяжелое, не поддающееся консервативной терапии течение эпилептического синдрома; нарастающий или стойкий выраженный неврологический дефицит.

При каверномах ствола головного мозга показания к оперативному вмешательству, несмотря на его большой риск, значительно шире, так как они вследствие анатомических особенностей чаще приводят к развитию грубой очаговой симптоматики, включая нарушение жизненно важных функций вплоть до летального исхода. При полном регрессе клинических симптомов, глубоком или каудальном расположении каверномы, небольших размерах образования предпочтительна выжидательная тактика.

При консервативном ведении больных с диагнозом «кавернома» необходимо рекомендовать контрольную МРТ примерно один раз в год.

Удаление каверном супратенториальной локализации, а также каверном мозжечка, как правило, не представляет сложности. При небольших кавернoмах с целью обеспечения менее травматичного доступа можно использовать ультразвуковое интраоперационное сканирование, стереотаксическое наведение, frame-less-навигацию. Удаление каверном можно осуществлять по частям, кускованием, так как оно обычно не сопровождается кровотечением. Каверномы могут содержать участки плотной соединительной ткани и отдельные кальцификаты. Вопрос о целесообразности удаления окружающей каверному глиозной ткани окончательно не решен. Более сложную задачу представляет удаление каверном ствола мозга. Особое значение имеет выбор доступа, который обеспечивает минимальную травму сохранных структур ствола.

Поскольку большая часть кавернозных ангиом ствола располагается в области моста близко ко дну IV желудочка (субэпендимарно), наиболее распространен срединный затылочный доступ с проникновением в полость IV желудочка путем раздвигания миндаликов мозжечка и коагуляции сосудистого сплетения. При локализации каверном в других отделах ствола ис-

пользуют наименее травматичные подходы — ретросигмовидный, субвисочный с рассечением тенториального намета, транспирамидные доступы и др.

Особенность техники удаления каверном заключается в том, что мальформация должна быть удалена через минимальный разрез мозгового вещества без применения шпателей — края раны раздвигают микроинструментами, которыми манипулирует хирург: пинцетом с тонкими браншами, тонким отсосом (применение микроскопа — непременное условие). Наличие гематомы облегчает выполнение операции. Полости, содержащие кровь, должны быть вскрыты в начале операции. Опорожнение гематомы (гематом) создает дополнительное пространство, позволяющее хирургу с меньшей травмой удалить патологические сосуды каверномы. Часто мальформация небольших размеров, явившись источником кровотечения, может быть разрушена в результате кровоизлияния, и обнаружить ее в ходе операции и при последующем гистологическом исследовании операционного материала не удается. При достаточном опыте хирурга каверномы ствола могут быть удалены полностью (см. рис. 50.15).

Важное условие атравматичного удаления каверном ствола — интраоперационный мониторинг стволовых функций (регистрация соматосенсорных и акустических вызванных потенциалов, стимуляция двигательных ядер черепных нервов в дне IV желудочка — VII, IX, X, XII пар). Определение проекции этих ядер в области дна IV желудочка крайне важно для выбора тех участков, доступ через которые приводит к меньшим негативным последствиям. К таким зонам относят участки выше и ниже проекции ядер VII нерва в стороне от средней линии.

Послеоперационные осложнения при каверномах больших полушарий поверхностной локализации достаточно редки (3—5 %) и чаще всего проявляются нарастанием или появлением очаговых симптомов. Риск летального исхода операции практически отсутствует. Изучение динамики эпилептического синдрома при полушарных каверномах показывает, что примерно у 70 % пациентов достигается положительный эффект (урежение или полное исчезновение приступов). Больным с эпилептическим синдромом после операции следует проводить длительную противосудорожную терапию (независимо от ближайших послеоперационных результатов). Вопрос о снижении дозы препарата или отмене антиконвульсантов необходимо решать на основании тщательного клинико-электрофизиологического исследования.

Опыт прямых хирургических вмешательств при глубинных каверномах невелик и свидетельствует о том, что риск развития стойких неврологических нарушений достаточно высок. Результаты операций при каверномах ствола в значительной степени зависят от опыта хирурга. Наилучшие результаты получают в тех случаях, когда, помимо мальформации, имеется компримирующая ствол гематома.

В целом при правильном определении показаний к удалению кавернозных ангиом результаты операций в большинстве случаев благоприятны.

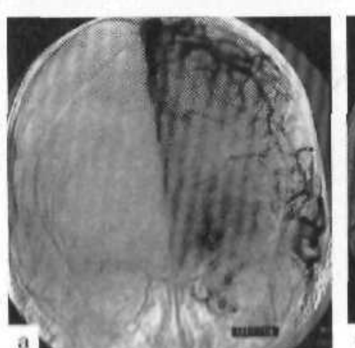
Радиохирургия. Результаты применения радиохирургии при каверномах интерпретировать сложно. Данные, полученные при использовании гамма-ножа и протонного облучения, указывают на отсутствие явного положительного клинического эффекта при высоком уровне радиационных осложнений. В настоящее время лучевую терапию можно рекомендовать лишь в исключительных случаях при хирургически недоступных каверномах с рецидивирующими кровоизлияниями.

50.3. Венозные ангиомы

Венозные ангиомы являются наиболее частым анатомическим и самым редким клиническим вариантом сосудистых мальформаций.

Их относят к «зрелым» формам сосудистых мальформаций, возникающим вследствие нарушения ангиогенеза на стадии формирования венозной системы мозга (45—90-й дни эмбриогенеза), в результате чего в отдельных участках мозга сохраняется эмбриональный тип венозного оттока. *Венозные ангиомы — небольшие скопления расширенных венозных сосудов, не* имеющие питающих артерий или патологической капиллярной сети. Они обычно располагаются в паренхиме мозга как супра-, так и субтенториально, но их можно обнаружить также в мягких мозговых оболочках. Мозговая ткань, расположенная между патологическими венами, как правило, не изменена. Вены, формирующие ангиому, чаще всего имеют вид лучей, которые *конвергируют к единому стволу, в связи с чем их сравнивают с головой* Медузы, зонтиком, велосипедным колесом (рис. 50.19). Основной венозный ствол в зависимости от локализации ангиомы впадает в поверхностные кортикальные или глубокие субэпендимарные вены. Венозные ангиомы бывают одиночными и множественными. В некоторых случаях венозная ангиома может быть представлена одиночной патологической веной.

Вены, образующие ангиому, при микроскопическом исследовании имеют типичное для нормальных вен строение либо содержат дегенеративные участки с утолщениями, гиалинозом и расширением просвета. Они могут сочетаться с другими видами сосудистых мальформаций. Чаще всего их выявляют в сочетании с кавернозными ангиомами, несколько реже — с АВМ или телеангиэктазиями. Очень редко ангиомы проявляются клинически, *поэтому достоверные сведения об их прямой связи с внутричерепными* кровоизлияниями или эпилептическими припадками отсутствуют. Прижизненное обнаружение венозных ангиом чаще всего является случайным при проведении МРТ головы у больных с какими-либо жалобами. На МРТ венозные ангиомы лучше всего видны на T_1-взвешенных изображениях с контрастным усилением, однако наиболее четко они диагностируются при ангиографии.



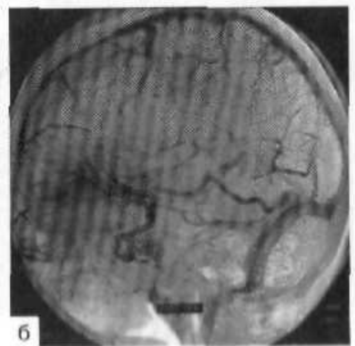


Рис. 50.19. Венозная ангиома в бассейне левой внутренней сонной артерии. Левосторонняя каротидная ангиография в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

Венозные ангиомы не требуют хирургического лечения. Более того, их удаление сопряжено с очень высоким риском развития венозного инфаркта, так как венозные ангиомы осуществляют дренирование крови из окружающей ткани мозга. В связи с этим при обнаружении венозных ангиом при операциях, выполняемых по поводу других сосудистых мальформаций, следует всячески избегать травмирования этих патологических вен.

50.4. Капиллярные телеангиэктазии

Для этого вида мальформаций характерны скопления расширенных тонкостенных капилляров, разделенных мозговым веществом либо прилежащих друг к другу. Капиллярные телеангиэктазии, как правило, являются случайной находкой при аутопсии. В редких случаях они могут стать причиной кровоизлияния.

На срезах мозга телеангиэктазии имеют вид красноватых пятен без четких контуров, диаметром менее 1 см. Наиболее часто локализуются в стволе мозга. При микроскопическом исследовании стенки капилляров, образующих мальформацию, имеют практически нормальное строение, однако эти капилляры могут быть резко расширены вплоть до образования каверн по типу кавернозных ангиом.

Телеангиэктазии могут сочетаться с другими видами мальформаций, но чаще всего — с каверномами.

Наследственные геморрагические телеангиэктазии (синдром Рандю—Вебера—Ослера) — крайне редкое аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся развитием множественных телеангиэктазий в коже, желудочно-кишечном тракте, слизистой оболочке носа и в ЦНС. Формируются примерно к 20—30 годам. В нейрохирургическую клинику больные с данным заболеванием попадают обычно с профузными носовыми кровотечениями для дифференциальной диагностики источника кровотечения. Возможные варианты лечения — непосредственная коагуляция патологических сосудов в слизистой носа либо эмболизация мальформации через внутреннюю челюстную артерию, которая наиболее часто является источником кровоснабжения патологических сосудов.

Синдром Штурге—Вебера (церебротригеминально-фациальный синдром) — редкое заболевание, при котором имеется сочетание венозных ангиом или телеангиэктазий мягкой мозговой оболочки и ангиоматоза лица, преимущественно по ходу ветвей тройничного нерва.

50.5. Внутричерепные артериовенозные фистулы (соустья)

Артериовенозные фистулы — это патологические соединения между интра- или экстракраниальными артериями и синусами ТМО. Их классифицируют по локализации по отношению к синусам: в области кавернозных, поперечных, сигмовидных, прямого, верхнего и нижнего каменистых, верхнего сагиттального и других синусов.

Различают прямые артериосинусные фистулы (соустья), при которых имеется прямое сообщение между артерией и синусом, и сложные сосудистые мальформации, расположенные в ТМО вблизи синуса или непосред-

ственно в его стенке. По этиологии выделяют посттравматические и спонтанные соустья. *Подавляющее большинство посттравматических соустий являются прямыми.* Наиболее часто они образуются в результате разрыва ВСА в кавернозном синусе — *каротидно-кавернозные соустья* (ККС). Причина их возникновения точно не установлена. Часть из них являются, по-видимому, врожденными, что дает основание относить их к сосудистым мальформациям типа АВМ в пределах ТМО. Среди причин формирования соустий выделяют также тромбоз дуральных синусов.

50.5.1. Посттравматические каротидно-кавернозные соустья

Прямые ККС представляют собой артериовенозную фистулу (соустье) между ВСА и кавернозным синусом (рис. 50.20). ККС обычно развиваются после черепно-мозговой травмы, сочетающейся с переломом основания черепа, или при проникающих повреждениях головы и орбиты. Автомобильная травма — наиболее частая причина возникновения соустий. Повреждения артерий при падении и проникающие ранения менее характерны.

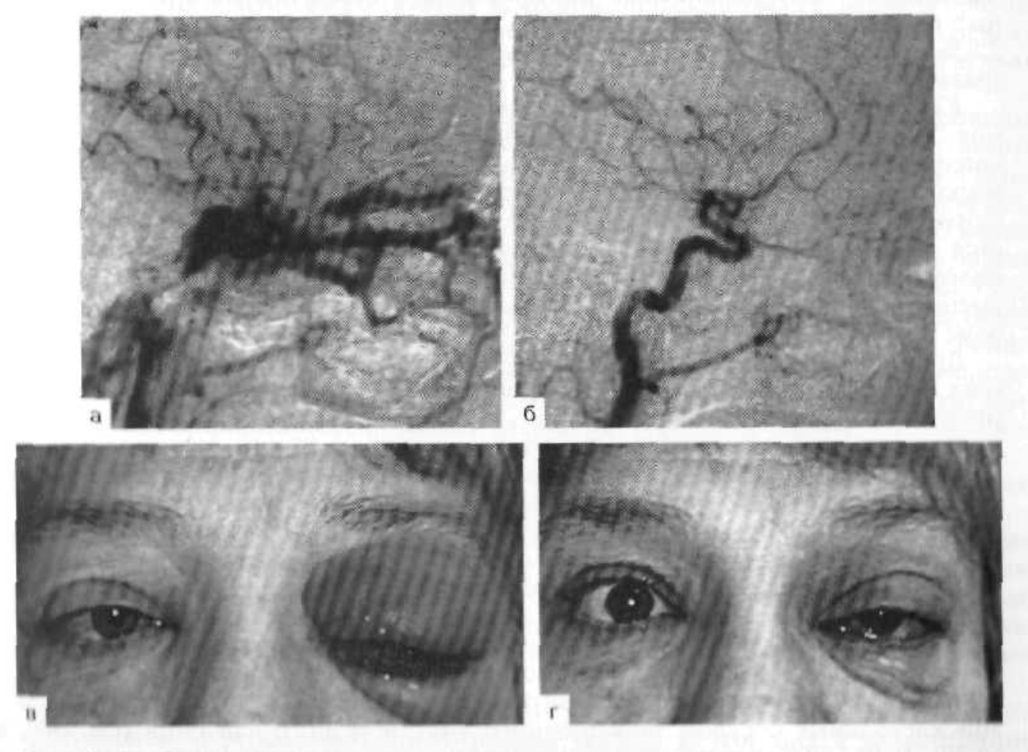


Рис. 50.20. *Посттравматическое каротидно-кавернозное соустье.* Ангиограммы левой внутренней сонной артерии до операции (а) и после реконструкции артерии баллоном (б); больная до (в) и через 7 дней после операции (г).

Механизм развития соустья следующий: ВСА фиксирована ТМО между рваным отверстием и передним наклоненным отростком. Силы ускорения, возникающие при травме, могут вызвать разрыв сонной артерии в результате резкого смещения артерии относительно точек ее фиксации. Именно в этих местах чаще выявляют дефект стенки ВСА. Артерия также может быть повреждена костными отломками. Разрыв ВСА обычно одиночный и односторонний. Двусторонние ККС встречаются редко (около 2% случаев).

Посттравматические ККС чаще наблюдаются у мужчин и, очевидно, отражают преобладание мужчин во всех видах травм. У детей ККС главным образом возникают при падении и проникающих ранениях.

В редких случаях ККС могут быть результатом ятрогенной травмы при хирургических вмешательствах в области сфеноидального синуса, трансназальных, транссфеноидальных операциях на гипофизе, радикальных операциях на гайморовых пазухах.

Прямые ККС могут возникать также в результате разрыва аневризм кавернозного отдела ВСА.

Достоверных сведений о частоте ККС среди больных с черепно-мозговой травмой нет. В Институте нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко наблюдались 930 больных с прямыми ККС (1975—1999). Они составили около 20% от всех больных с сосудистой нейрохирургической патологией (аневризмы, артериовенозные мальформации, оболочечные артериовенозные фистулы). Среди больных с ККС спонтанные прямые соустья были в 2,8% наблюдений, остальные развились в результате черепно-мозговой травмы.

Клиническая картина и патофизиология. Один из кардинальных симптомов каротидно-кавернозных соустий — пульсирующий сосудистый шум, синхронный с пульсом (95% наблюдений). Он появляется сразу после формирования соустья и обусловлен «сбросом» крови из ВСА в кавернозный синус. Обычно сосудистый шум четко определяется больным и выслушивается объективно врачом над ипсилатеральным, но нередко и над противоположным глазным яблоком. Он полностью исчезает или значительно уменьшается на фоне пальцевого сдавления сонной артерии на шее на стороне соустья.

Другие клинические симптомы ККС обусловлены путями венозного оттока из кавернозного синуса, а также размерами и длительностью функционирования соустья.

В норме в кавернозный синус оттекает кровь из глазницы по верхней и нижней глазным венам. Кавернозный синус также принимает кровь из поверхностной средней мозговой вены через сфенопариетальный синус. Кавернозный синус дренируют через верхний и нижний каменистые синусы и эмиссарные вены в крылонебное сплетение. При развитии артериовенозной фистулы в кавернозном синусе изменяется направление кровотока в глазных венах и/или сфенопариетальном синусе, особенно в случаях, когда нормальные пути венозного дренирования кавернозного синуса недостаточно развиты. Повышение венозного давления в венах орбиты вызывает венозный застой в орбите с развитием экзофтальма, хемоза, расширения эписклеральных сосудов, повышенного внутриглазного давления (см. рис. 50.20). В 10—13% случаев при одностороннем соустье нарушение венозного оттока наблюдается и в противоположной орбите. Двусторонние застойные явления в орбитах при одностороннем соустье возникают при развитых

межкавернозных коммуникациях, по которым кровь из кавернозного синуса на стороне поражения оттекает в противоположный. При тромбозе или недоразвитии глазных вен и каменистых синусов пораженный кавернозный синус дренирует через сфенопариетальный синус в корковые вены полушария или только в противоположный кавернозный синус и противоположные глазные вены. В последнем случае экзофтальм и другие проявления нарушения оттока из глазниц могут быть более выражены на противоположной стороне.

Застойные явления в глазнице нарастают в течение первых недель заболевания и достигают максимальной выраженности через 2—3 мес. По мере развития коллатеральных путей венозного оттока из глазницы выраженность клинических проявлений ККС может уменьшаться.

Наиболее постоянные симптомы ККС — глазодвигательные расстройства. Они могут быть обусловлены нарушением функции как глазодвигательных нервов, так и глазодвигательных мышц.

Причиной нарушения функции глазодвигательных мышц, как правило, является отек содержимого орбиты, а глазодвигательные нервы страдают в результате сдавления в стенке кавернозного синуса из-за функционирующей фистулы. Расстройства зрительных функций при травматических ККС возникают примерно у половины больных. Причинами нарушения зрительных функций чаще всего бывают гемодинамические расстройства в орбите и глазном яблоке, реже — непосредственная травма зрительного нерва, обычно отломками костей. Имеется прямая зависимость между степенью снижения зрения и выраженностью застойных явлений в глазнице.

Офтальмоскопические изменения при ККС обусловлены полнокровием вен и сужением артерий (ангиопатия сетчатки), отеком диска зрительного нерва (невропатия зрительного нерва), нарушением кровообращения в зрительном нерве и сетчатке по типу тромбоза центральной вены сетчатки. Примерно в 20% наблюдений обнаруживают атрофию диска зрительного нерва. Офтальмологические данные являются ведущими при определении срочности хирургического лечения ККС. Относительно редкое (около 3%), но крайне опасное осложнение травматических ККС — субарахноидальное кровоизлияние. Оно может произойти у больных при преобладании дренирования крови из кавернозного в сфенопариетальный синус и в кортикальные вены. При одновременном повреждении стенки основной пазухи, помимо ККС, формируется ложная аневризма основной пазухи, которая может стать причиной смертельно опасного носового кровотечения. Перечисленные осложнения травматических ККС свидетельствуют о важности их ранней диагностики и хирургического лечения.

Диагностика. Для установления диагноза ККС достаточно только клинических данных, однако больным с ККС желательно проводить КТ для выявления повреждения костей черепа и обнаружения отломков, которые могут сдавливать просвет сонной артерии или же канал зрительного нерва. КТ или МРТ позволяют также выявить сопутствующие повреждения мозгового вещества (кровоизлияния, очаги ишемии).

Обязательное условие обследования больного с ККС — проведение селективной церебральной ангиографии. Задача ее состоит в определении степени шунтирования крови через фистулу, размера кавернозного синуса и путей его дренирования, дифференциации прямого ККС и непрямой дуральной артериовенозной фистулы в кавернозном синусе, а также в выявле-

нии факторов риска кровоизлияния (дренирование крови в кортикальные вены и ложные аневризмы основной пазухи). Важная цель ангиографии — оценка адекватности коллатерального кровотока, необходимая при планировании хирургического вмешательства.

Принципы лечения. Практически единственным методом лечения ККС является хирургическое вмешательство. Самопроизвольное тромбирование соустья наблюдается редко. При носовом кровотечении оперативное вмешательство должно быть ургентным (см. ниже). Первые попытки лечения так называемого пульсирующего экзофтальма предпринимались еще в XIX в. До разработки эндовазального метода для включения ККС из кровотока были предложены различные операции: перевязка сонных артерий на шее (перевязка ОСА, перевязка ВСА, сочетанная перевязка ОСА и ВСА, ВСА и НСА), выключение приводящих сосудов (ВСА и глазничной артерии) в полости черепа и др. Идея эндоваскулярного лечения соустья принадлежит B.Brooks, который в 1930 г. предложил введение мышечного эмбола во внутреннюю сонную артерию на шее с последующей ее перевязкой. Эмболизация мышцей стала одним из этапов наиболее эффективной для выключения соустья треппинг-операции (интракраниальное выключение ВСА и глазничной артерии, эмболизация кавернозного отдела ВСА мышцей и перевязка ВСА на шее). Все перечисленные операции имели большое число осложнений и не всегда приводили к полному выключению соустья.

В 1969 г. Ф. А. Сербиненко разработал и впервые в мире применил внутрисосудистую трансартериальную операцию закрытия каротидно-кавернозной фистулы отделяемым баллоном. Большое количество наблюдений подтвердило эффективность этой операции, которая в настоящее время является основным методом лечения ККС (см. рис. 50.20).

При эндоваскулярной операции фистула может быть выключена с сохранением просвета внутренней сонной артерии (реконструктивная операция) или с выключением сонной артерии на уровне фистулы (деконструктивная операция). Обе операции являются радикальными с точки зрения выключения соустья. Реконструктивная операция, при которой сохраняется нормальное кровоснабжение соответствующего полушария мозга, является предпочтительной. Деконструктивная операция может быть выполнена только при наличии адекватного коллатерального кровотока, компенсирующего выключение ВСА, поэтому при необходимости ее выполнения проводят пробы по определению состоятельности коллатерального кровотока. Предварительное суждение об адекватности коллатерального кровотока можно получить проведением пробы Матаса — пальцевым сдавлением сонной артерии на шее в течение 10 мин (этот тест может давать ложные результаты, так как при сдавлении сонной артерии может происходить ретроградное шунтирование крови через фистулу). Более точно адекватность коллатерального кровоснабжения можно оценить при ангиографическом исследовании. Самый достоверный тест — временная окклюзия ВСА баллоном на уровне фистулы в кавернозном синусе. Отсутствие очаговой неврологической симптоматики свидетельствует о достаточной компенсации мозгового кровотока в бассейне выключенной ВСА и позволяет провести стационарное выключение соустья вместе с сонной артерией.

В последнее время при невозможности выключения соустья трансартериальным доступом с использованием баллона осуществляют трансвеноз-

ный доступ через нижний каменистый синус или трансартериальный доступ с использованием микроспиралей.

Эндоваскулярная операция является радикальной и приводит к излечению больного с травматическим ККС практически во всех случаях. Самый первый клинический признак закрытия фистулы — исчезновение шума. Офтальмологический синдром имеет быстрое обратное развитие. Восстановление движений глазного яблока происходит параллельно регрессу застойных явлений в глазнице. При имеющемся вследствие травмы повреждении глазодвигательных нервов, преимущественно VI нерва на основании мозга, ограничение движений глазного яблока может сохраняться.

В отдаленном периоде 80% больных с травматическими ККС, *оперированных* эндоваскулярным методом, сохраняют профессиональную трудоспособность.

Осложнения эндоваскулярного выключения ККС. Наиболее опасно нарушение мозгового кровообращения, причинами которого могут быть эмболия мозговых сосудов при самопроизвольном отделении баллона или тромбоэмболия. Ишемические осложнения развиваются примерно у 1% больных и в редких случаях могут приводить к летальному исходу. В основе нарушений функций глазодвигательных нервов при трансартериальной окклюзии фистулы баллоном — механическое давление баллонов на латеральную стенку кавернозного синуса. Для уменьшения риска развития этого осложнения необходим неврологический мониторинг зрительных функций и функций глазодвигательных нервов во время операции.

50.5.2. Оболочечные артериосинусные соустья кавернозного синуса

Непрямые дуральные каротидно-кавернозные соустья являются сообщениями между оболочечными интракавернозными ветвями ВСА, НСА или их обеих с кавернозным синусом (рис. 50.21). Дуральные артериовенозные фистулы с вовлечением кавернозного синуса — наиболее частый вид оболочечных артериовенозных соустий. Эти соустья почти всегда являются спонтанными. Их этиология остается неясной. Заболевание главным образом встречается у женщин, чаще — в постменопаузном периоде на фоне артериальной гипертензии и атеросклероза. В редких случаях соустья обусловлены травмой.

Клиническая картина спонтанных дуральных артериовенозных фистул в кавернозном синусе сходна с клинической картиной при травматических прямых ККС, но имеющиеся офтальмологические симптомы и сосудистый шум выражены в меньшей степени. Офтальмологический синдром, так же как и при травматических ККС, определяется степенью затруднения венозного оттока из орбиты.

Диагностика. Основным методом диагностики соустья является *селективная ангиография с раздельным контрастированием наружной и внутренней сонных артерий.* Артериальное кровоснабжение дуральных фистул обычно происходит из оболочечных ветвей кавернозного сегмента внутренней сонной артерии, отходящих от менингогипофизарного ствола, нижнелатерального ствола и редко — из возвратных ветвей глазничной артерии и сифона внутренней сонной артерии (капсулярных артерий MacConell). Из

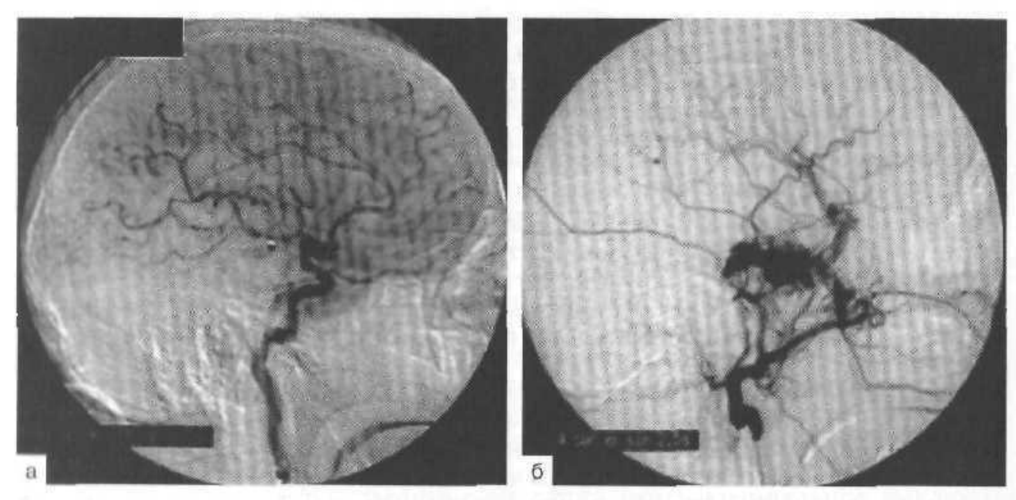


Рис. 50.21. Артериовенозная дуральная фистула в области кавернозного синуса. Раздельная селективная ангиография бассейнов внутренней (а) и наружной (б) сонных артерий. Кровоснабжение фистулы происходит только из ветвей наружной сонной артерии.

бассейна наружной сонной артерии в кровоснабжении соустья могут участвовать дистальные ветви внутренней челюстной артерии, ветви средней оболочечной и добавочной менингеальной артерий и др.

Небольшие фистулы с замедленным кровотоком тромбируются спонтанно. В качестве первичного лечения применяют каротидно-югулярную компрессию. Метод заключается в пальцевом сдавлении сонной артерии и югулярной вены на шее с постепенным увеличением длительности компрессии от 1—2 до 10—20 мин несколько раз в день. Это приводит к значительному замедлению кровотока в соустье и его тромбированию.

Лечение. Наиболее распространенный метод лечения — суперселективная эмболизация сосудов наружной сонной артерии. Для эмболизации артериальных источников соустья применяют мелкие частицы поливинилалкоголя или цианакрилата. Возможные осложнения операции связаны с попаданием эмболизирующих материалов в систему ВСА путем рефлюкса или через анастомозы между ветвями наружной и внутренней сонных артерий.

Разработаны также методы трансвенозной эмболизации спонтанных соустий в кавернозном синусе. Трансфеморальный трансвенозный подход позволяет установить микрокатетер в кавернозный синус через нижний каменистый синус и провести эмболизацию синуса микроспиралями. Описаны сосудистые подходы к кавернозному синусу через ангулярную или верхнюю глазную вены. Хирургические вмешательства с выполнением перевязки питающих соустье ветвей НСА, как правило, неэффективны, так как ветви НСА широко анастомозируют между собой.

Некоторыми исследователями предложено облучение сфокусированными лучами спонтанных дуральных артериовенозных фистул в кавернозном синусе, направленное на выключение недоступных для эмболизации ветвей ВСА. Особенно полезной методика оказалась для лечения фистул с низкой

скоростью кровотока. Лучевую терапию можно проводить в сочетании с эмболизацией менингеальных ветвей НСА. Терапевтический эффект стереотаксически ориентированного облучения (протонная терапия, гамма-нож) достигается через 1—2 года после облучения.

50.5.3. Дуральные артериовенозные фистулы поперечного и сигмовидного синусов

Поперечный и сигмовидный синусы являются частой локализацией дуральных артериовенозных фистул. Этиологические факторы, как и при других типах спонтанных соустий, неизвестны. Сообщается, что дуральные фистулы этой локализации встречаются у больных с воспалением среднего уха или интракраниальной инфекцией, после хирургических операций. Соустья могут возникать также после травмы, особенно при переломах костей свода черепа в области поперечного синуса. Однако в большинстве случаев указания на какие-либо из этих факторов в анамнезе отсутствуют.

Существует также теория развития соустий в результате локального тромбоза латеральных синусов. Предполагается, что тромбоз синуса приводит к гипертрофии существующих в норме микроскопических артериовенозных шунтов в стенке синуса. Связь между дуральным тромбозом и развитием артериовенозной фистулы в настоящее время находит подтверждение, но не исключаются и другие механизмы развития артериовенозных фистул.

Клиническая картина. Симптомы, вызываемые дуральной артериовенозной фистулой в поперечном или сигмовидном синусе, зависят от локализации шунта, объема артериовенозного шунтирования, направления кровотока и адекватности венозных дренажных путей. Наиболее частый симптом — пульсирующий шум, чаще высокий и усиливающийся при физических и эмоциональных нагрузках, изменении положения головы. Шум обычно выслушивается стетоскопом над сосцевидным отростком. Прямое пальцевое сдавление сонной артерии на шее, как правило, уменьшает его интенсивность. Пальцевое сдавление затылочной артерии также может привести к прекращению шума. Слабое сдавление югулярной вены на шее может изменить интенсивность и высоту шума. В ряде случаев больной может сообщить, что слышимый им шум спонтанно уменьшился или прекратился, что может указывать либо на спонтанное тромбирование фистулы, либо на изменение направления венозного дренирования. При дренировании соустья в корковые вены шума, как правило, не возникает, однако такой тип дренирования может приводить к внутричерепной гипертензии вплоть до выраженных застойных явлений на глазном дне и к снижению зрения. В редких случаях возникают субарахноидальные кровоизлияния.

Диагностика. Основным методом диагностики дуральных артериовенозных фистул, вовлекающих поперечный и сигмовидный синусы, является селективная ангиография. Для точного представления о всех путях притока крови к соустью производят раздельную ангиографию бассейнов наружной и внутренней сонных артерий, а при подозрении на участие в кровоснабжении соустья ветвей вертебральных артерий — исследование ее бассейна. Кровоснабжение соустья обычно бывает множественным. В нем могут принимать участие ветви НСА — затылочная, задняя ушная, поверхностная височная, средняя оболочечная, ветви ВСА — артерии мозжечкового намета,

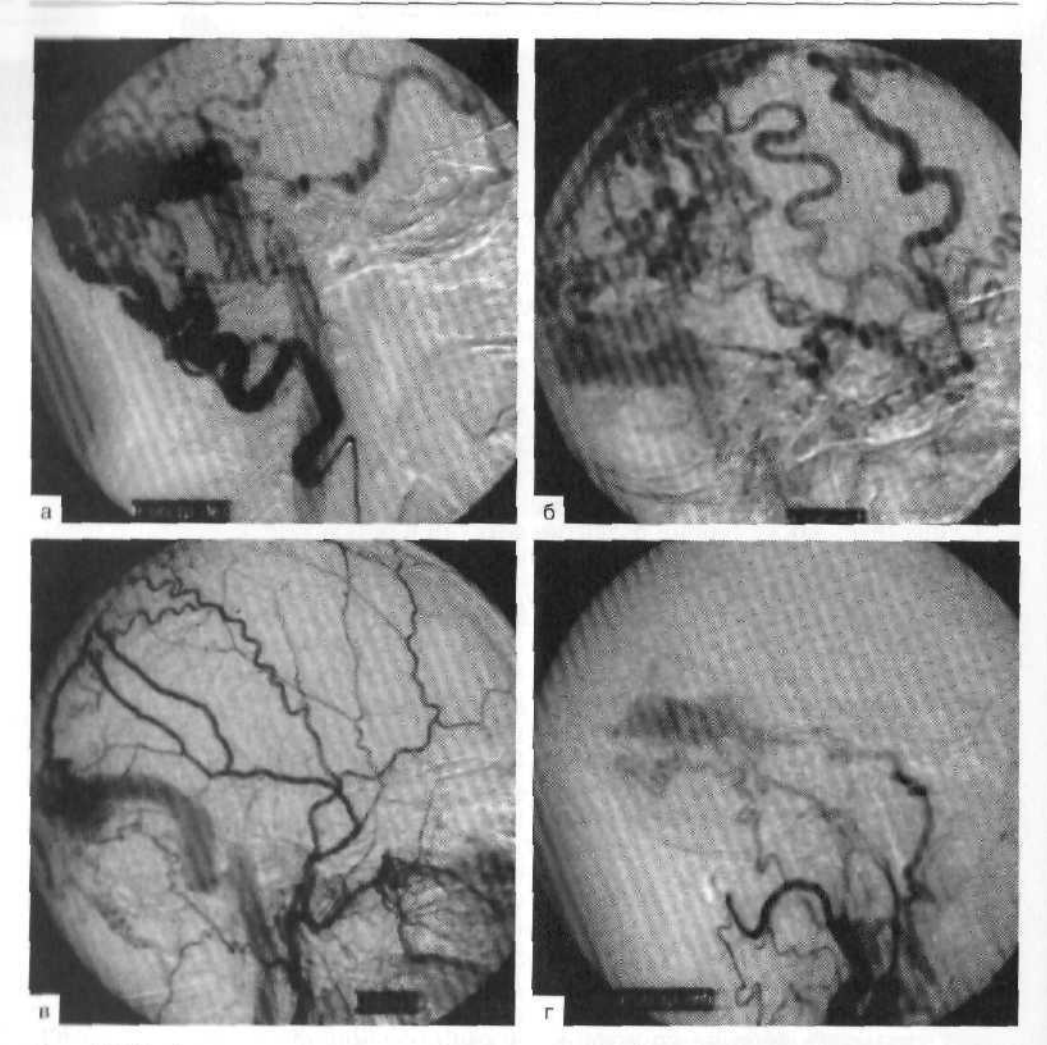


Рис. 50.22. Артериовенозное дуральное соустье в области поперечного и сигмовидного синусов (фрагмент суперселективного исследования).

а, б — основное кровоснабжение соустья осуществляется резко гипертрофированной затылочной артерией, ретроградно заполняются многочисленные гипертрофированные корковые вены (тип III); в — кровоснабжение фистулы из менингеальных ветвей наружной сонной артерии; г — боковая каротидная ангиограмма наружной сонной артерии после суперселективной эмболизации затылочной и менингеальных ветвей.

ветви позвоночной артерии — мышечные ветви, задняя оболочечная артерия. Артерии, кровоснабжающие соустье, обычно гипертрофированные, извитые, нередко в области шунта образуют сеть уродливо ветвящихся сосудов (рис. 50.22).

В зависимости от путей венозного оттока из соустья выделяют несколько типов соустий. При I (антеградном) типе вены дренируются через ипсилате-

ральный синус и югулярную вену. При II типе дренаж направлен в контралатеральный синус, при III типе дренирование осуществляется в кортикальные вены. Клиника заболевания в значительной степени определяется типом соустья. При I типе фистул у больных бывают головная боль и шум, неврологический дефицит или кровоизлияние встречаются редко. Для II типа характерны выраженные симптомы внутричерепной гипертензии. Механизм повышения внутричерепного давления связан с нарушением резорбции ликвора в латеральные синусы вследствие повышения давления в них. III тип фистул также приводит к выраженной внутричерепной гипертензии и нередко сопровождается кровоизлияниями из гипертрофированных кортикальных вен. Риск внутричерепных кровоизлияний увеличивается при наличии стеноза или варикоза дренирующих мозговых вен. Для этого типа соустья характерны также преходящие неврологические симптомы поражения задневисочной области и затылочных долей мозга. У некоторых больных возникают эпилептические припадки. С помощью КТ и МРТ мозга у больных с соустьем можно выявить признаки диффузного или локального отека мозга, очаги кровоизлияния, расширенные гипертрофированные вены.

Принципы лечения. Показания к хирургическому вмешательству зависят от тяжести клинических проявлений заболевания. Операция, безусловно, *показана во всех случаях, протекающих с внутричерепной гипертензией* или кровоизлияниями, при наличии интенсивного шума, мучительного для больного. При небольших соустьях с негрубыми клиническими проявлениями больного можно оставить под наблюдением либо рекомендовать компрессионную терапию.

Основной метод лечения соустий — эндоваскулярные операции. Применявшиеся ранее прямые хирургические вмешательства с перевязкой и коагуляцией приводящих артерий, скелетированием костей в области соустья, как правило, не приводили к полному выключению соустья и сопровождались большой кровопотерей.

Пальцевое сдавление затылочной артерии или каротидно-югулярную компрессию рекомендуют при небольших соустьях. Методика компрессии та же, что и при дуральных соустьях в кавернозном синусе. Затылочную артерию сдавливают позади сосцевидного отростка. Эффективность компрессионной терапии при дуральных соустьях в области поперечного и сигмовидного синусов меньше, чем при соустьях в кавернозном синусе.

Эндоваскулярные вмешательства. Эндоваскулярное выключение соустья проводят путем трансартериальной или трансвенозной эмболизации.

При трансартериальных операциях выполняют суперселективную катетеризацию ветвей НСА, питающих соустье, с последующим введением эмболизирующего вещества. Для эмболизации применяют разнообразные вещества, включая частицы поливинилалкоголя, цианакрилата. Необходимо добиваться окклюзии наиболее дистальных сегментов артерий, кровоснабжающих соустье, так как проксимальная окклюзия приводит к развитию коллатерального кровоснабжения фистул. Несмотря на положительный эффект операции, достичь полного выключения соустья при трансартериальных операциях практически невозможно вследствие наличия множественных мелких сосудов, участвующих в его кровоснабжении.

Осложнения при эндоваскулярных операциях связаны с попаданием эмболов в ветви внутренней сонной артерии (путем рефлюкса в основной ствол артерии либо через анастомозы между ветвями наружной и внутрен-

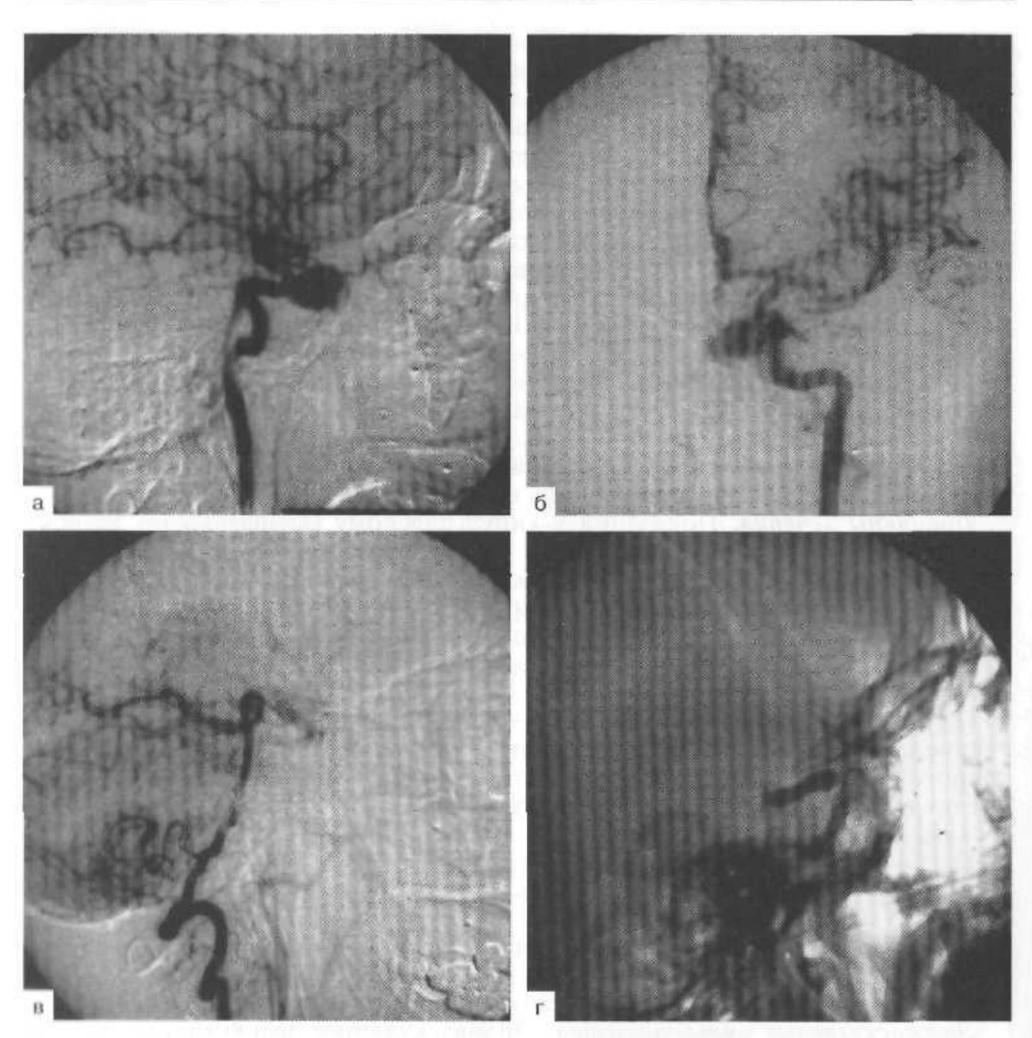


Рис. 50.23. Травматическая *ложная аневризма кавернозного отдела внутренней сонной артерии.*

а, б — исходные ангиограммы внутренней сонной артерии в боковой и прямой проекциях; в — вертебральная ангиограмма после окклюзии внутренней сонной артерии и аневризмы баллоном — аневризма не контрастируется, задняя соединительная артерия функционирует; г — краниограмма — форма баллона в виде гантели: головная часть его расположена в аневризме, хвостовая часть окклюзирует артерию.

ней сонных артерий). Для уменьшения риска эмболии необходимо, как и при других эндоваскулярных операциях, контролировать степень шунтирования крови через соустье по мере эмболизации его афферентов и прекращать эмболизацию при резком снижении скорости кровотока в приводящих артериях.

Трансвенозная эмболизация артериовенозных соустий в области попе-

речного и сигмовидного синусов заключается в окклюзии синуса микроспиралями. Эмболизацию проводят либо трансфеморальным трансюгулярным доступом, либо через трифинационное отверстие над синусом на стороне соустья или контралатерально. Операцию выполняют в том случае, если дренирование соустья происходит в кортикальные вены (III тип соустья). При антероградном токе крови по синусам выключение синуса на уровне фистулы может привести к нарушению венозного оттока из полости черепа и венозному инфаркту.

50.5.4. Ложные аневризмы клиновидной пазухи и профузные носовые кровотечения

В результате разрыва экстрадуральной части ВСА в области переднего колена сифона формируется ложная аневризма пазухи основной кости (рис. 50.23). При одновременном разрыве экстрадуральной и интракавернозной частей ВСА развивается сочетанная патология — ККС и ложная аневризма в пазухе основной кости. Генез заболевания практически всегда травматический. Место разрыва ВСА обычно имеет щелевидную форму. Кровь из ВСА через костный дефект в стенке сонного канала проникает под слизистую оболочку основной пазухи, а оттуда — в носоглотку.

Основное клиническое проявление ложной аневризмы — профузное носовое кровотечение, которое у большинства больных имеет рецидивирующий характер. Возникновение кровотечения не зависит от формы и размеров аневризмы и может развиваться непосредственно после травмы или в сроки от нескольких месяцев до нескольких лет после нее. Образование ложных аневризм иногда сопровождается первичным односторонним повреждением II, III, IV и V пар черепных нервов в результате травмы.

Носовые кровотечения при ложных аневризмах возникают неожиданно и приводят к быстрой потере большого количества крови, что требует проведения экстренных мероприятий по остановке кровотечения и восполнению кровопотери. Временное сдавление сонной артерии на шее уменьшает кровотечение. Затем производят заднюю и переднюю тампонаду полости носа, после чего больного необходимо отправить в учреждение, где можно выполнить ангиографическое исследование и оказать соответствующую помощь.

При ангиографическом исследовании выявляют аневризму переднего или горизонтального отдела сифона ВСА, направленную в сторону пазухи основной кости — вперед и медиально. Аневризма может повторять форму пазухи, как правило, имеет неправильные очертания, размер колеблется от нескольких миллиметров до 2,5 см. В ходе ангиографии необходимо оценить состояние коллатерального кровообращения и провести тест с временной окклюзией ВСА баллоном для определения переносимости больным стационарного выключения ВСА. Единственный надежный метод выключения ложной аневризмы — эндоваскулярная деконструктивная операция с выключением сонной артерии на уровне ее разрыва. Реконструктивные операции, как правило, неэффективны, так как добиться полного выключения имеющегося щелевидного дефекта в стенке артерии практически невозможно. В случаях неадекватности коллатерального кровотока необходимо перед выключением ВСА прибегать к созданию ЭИКМА между ветвями наружной и внутренней сонных артерий.

Глава 51

РЕДКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СИНДРОМЫ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Среди заболеваний и патологических состояний, протекающих по типу острых нарушений мозгового кровообращения и требующих в ряде случаев нейрохирургического лечения, встречаются редкие формы поражений сосудистой системы мозга.

51.1. Болезнь моя-моя

Своеобразной формой окклюзирующего поражения церебральных сосудов является болезнь моя-моя, которая характеризуется хроническим спонтанным двусторонним стенозированием или окклюзией интракраниальных отделов ВСА и развитием патологической сети артериальных анастомозов на основании мозга (рис. 51.1). Вид этой сети на ангиограммах дал название болезни (в переводе с японского моя-моя означает дымок). Это редкое заболевание распространено главным образом в Японии и Корее.

Этиология и патогенез до настоящего времени не ясны. Определенную роль играет наследственный фактор. Имеются данные об аутоиммунных механизмах развития болезни.

Патологические изменения в сосудах характеризуются пролиферацией соединительнотканного слоя интимы, расщеплением и дупликацией внутренней эластической мембраны и напоминают изменения, свойственные узелковому периартерииту.

Клиническая картина. Клинические проявления болезни обусловлены эпизодами церебральной ишемии или геморрагии. Ишемический вариант чаще встречается в детском возрасте и проявляется повторными преходящими нарушениями мозгового кровообращения либо ишемическими инсультами с развитием двигательных, речевых и других неврологических расстройств. У взрослых заболевание протекает, как правило, по геморрагическому типу в виде повторных субарахноидальных, вентрикулярных или субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний. Болезнь имеет прогрессирующее течение, приводя к формированию стойкого неврологического дефекта.

Диагностика. Основывается на результатах ангиографического исследования. Для ангиографической картины типичны следующие изменения: резкое стенозирование дистальных отделов ВСА с двух сторон с крайне скудным заполнением передней и средней мозговых артерий либо полная окклюзия обеих ВСА; наличие густой сети мелких межартериальных анастомозов в передних отделах основания мозга с двух сторон. В ряде случаев можно обнаружить хорошо развитые анастомозы между менингеальными и корковыми артериями. При КТ и МРТ в различных режимах можно выявить зоны старых и свежих инфарктов, а также области гипоперфузии мозговой ткани.

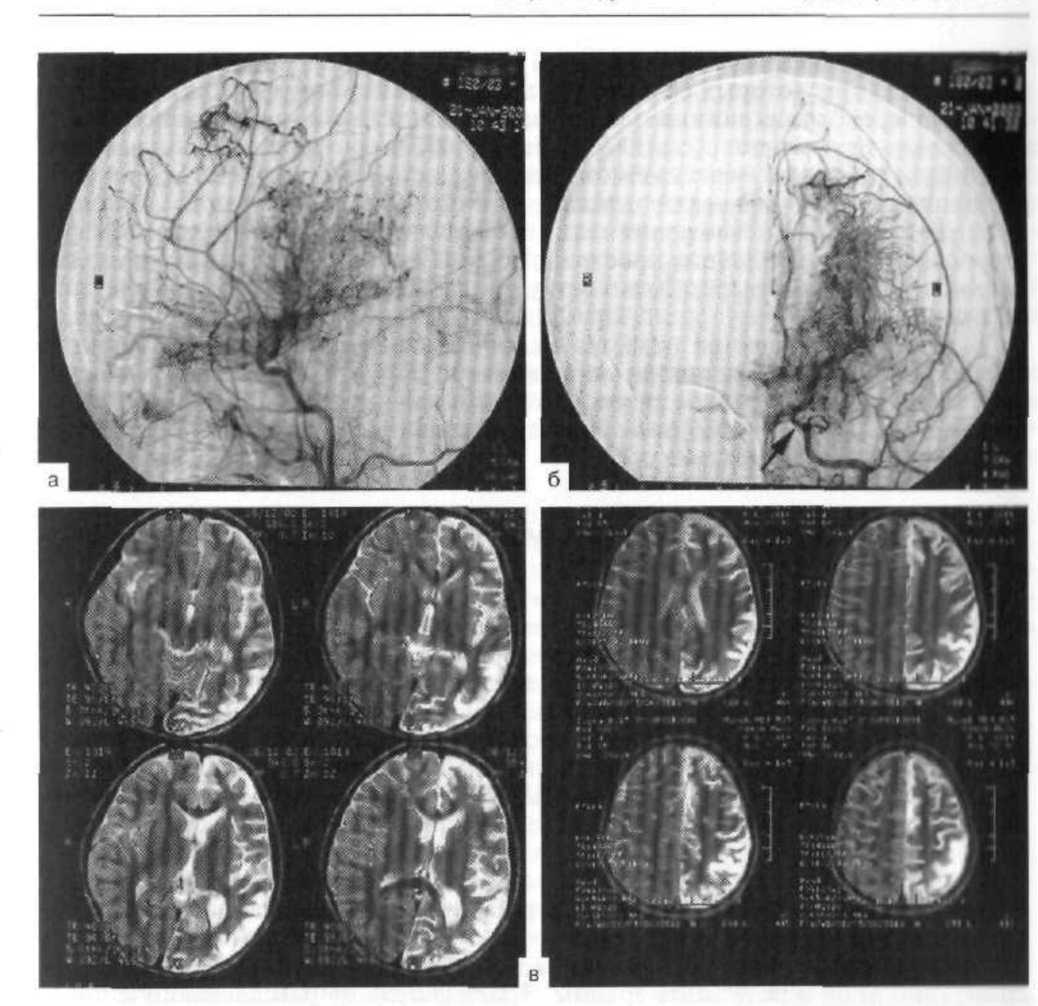


Рис. 51.1. Болезнь моя-моя у ребенка 9 лет. Левосторонняя каротидная ангиография в боковой (а) и прямой (б) проекциях — резко стенозирован супраклиноидный сегмент левой внутренней сонной артерии (стрелка), средняя мозговая артерия не контрастируется, видна развитая сеть анастомозов; в — МРТ в T_2-режиме — ишемия левого полушария головного мозга.

Лечение. Консервативное лечение болезни (гормональная и сосудорасширяющая терапия) малоэффективно и не предотвращает повторных эпизодов ишемии или геморрагии.

Наиболее результативны операции, направленные на реваскуляризацию мозга. Они показаны как при ишемических атаках, так и при внутричерепных кровоизлияниях, уменьшая нагрузку на сеть коллатералей, что способствует снижению риска кровоизлияния. Операции по реваскуляризации мозга можно разделить на прямые и непрямые. К прямым относят создание ЭИКМА между поверхностной височной или затылочной артерией и корко-

вой ветвью средней мозговой артерии. К непрямым операциям относят вмешательства, при которых создаются условия формирования путей дополнительного кровоснабжения мозга из мышечной ткани (энцефаломиопексия) или сальника (оментопексия). При этих операциях фрагменты мышечной ткани или сальника, пересаженного на сосудистой ножке, через трепанационное отверстие укладывают непосредственно на мозг. Созданию дополнительных путей кровоснабжения мозга из ТМО может способствовать разрушение субарахноидального пространства или простое наложение множественных фрезевых отверстий в костях свода черепа без вскрытия твердой мозговой оболочки.

У детей преимущество отдается непрямым операциям, так как диаметр сосудов не позволяет выполнять операцию ЭИКМА. У взрослых в ряде случаев применяют сочетание прямой и непрямой реваскуляризации. Операции, как правило, проводят с обеих сторон ввиду двустороннего характера патологии.

51.2. Расслаивающие аневризмы (диссекция) церебральных артерий

В основе заболевания — кровоизлияние в стенку сосуда с формированием так называемых расслаивающих аневризм. Гематома может располагаться между интимой и мышечным (средним) слоем артериальной стенки либо между средним слоем и адвентицией. Для интракраниальных сосудов более типично субэпендимарное кровоизлияние, а для экстракраниальных — кровоизлияние в средний слой или под адвентицию. При субэпендимарных кровоизлияниях происходит сужение просвета артерии, иногда вплоть до полной окклюзии, что ведет к развитию ишемии в зоне ее кровоснабжения.

Причиной ишемии могут быть эмболии из стенозированного участка. Кровоизлияния в среднюю оболочку также вызывают сужение просвета сосуда либо проявляются субарахноидальным кровоизлиянием при экстравазальном прорыве крови. Диссекция церебральных артерий развивается спонтанно либо в результате травмы. Травматические расслаивающие аневризмы более типичны для сонных артерий и нередко возникают при резком движении головы. Спонтанное расслоение стенки артерии, как правило, ассоциируется с такими заболеваниями, как фибромаскулярная дисплазия, синдром Марфана, узелковый периартериит, болезнь Такаяси, аллергический артериит и др.

Клиническая картина. Наиболее часто поражаются экстракраниальные артерии, преимущественно внутренние сонные выше бифуркации. Клиническая картина развивается подостро. Типичны боли в шее и голове на стороне поражения, развитие ишемического инсульта. Характерно развитие синдрома Горнера вследствие поражения симпатических волокон.

Экстракраниальное поражение позвоночных артерий чаще всего развивается на уровне C_I—C_{II}-позвонков и иногда сопровождается формированием крупных расслаивающих аневризм. Кровоизлияния из этих аневризм не характерны, заболевание проявляется ишемическими атаками вследствие тромбоэмболии или стеноза позвоночной артерии.

Среди интракраниальных сосудов чаще поражается средняя мозговая ар-

терия, реже — внутренняя сонная и основная артерии. Заболевание раз вается остро (ишемический инсульт или САК).

Диагноз расслаивающей аневризмы ставят на основании ангиографи ского исследования, при котором обнаруживают неравномерное сужен артерии на протяжении с участками резкого стенозирования вплоть полной окклюзии. В ряде случаев можно видеть «двойное» заполнен артерии, когда контраст попадает под отслоившуюся интиму в полость матомы. При МРТ на аксиальных срезах можно увидеть сигнал, соотв ствующий свежей крови, в стенке артерии, а при динамическом иссле вании — рассасывание крови и нормализацию состояния сосудис стенки.

Лечение. Консервативное лечение при экстракраниальном поражен основано на применении антикоагулянтов и дезагрегантов и проводи длительно. При интракраниальных поражениях использование антикоа лянтов не рекомендуется в связи с высоким риском геморрагических ложнений.

Хирургическое лечение при диссекции экстракраниальных отделов ар рий зависит от особенностей ангиоархитектоники и неврологического с туса больного. Оно включает операции эндартерэктомии, резекции по женного участка с созданием обходных анастомозов или установку стен При невозможности реконструктивных операций производят прямое и эндовазальное выключение пораженной артерии.

Прогноз при расслаивающих аневризмах церебральных артерий бла приятен примерно в 70 % наблюдений.

51.3. Тромбоз синусов и вен головного мозга

Тромбоз венозных синусов по существу не является патологией, треб щей нейрохирургического вмешательства, но в связи с клиническими о бенностями заболевания диагноз нередко ставят именно в нейрохирурги ской клинике.

Причины тромбоза крайне разнообразны: инфекционные процессы области головы и шеи (отиты, синуситы, абсцессы и др.), беременнос прием пероральных контрацептивов и ряда гормональных препаратов, п меняемых в онкологии; узелковый периартериит, антифосфолипидн синдром, сахарный диабет; заболевания, сопровождающиеся гиперкоагу цией; ЧМТ и др.

Наиболее часто (до 70 %) поражаются верхний сагиттальный (ВСС) и перечные (ПС) синусы.

Клинические проявления обусловлены прежде всего развитием внут черепной гипертензии вследствие нарушения венозного оттока из поло черепа и нарушениями венозного кровообращения в соответствующих у стках мозга (венозный инфаркт). Характерны головные боли, тошнот рвота, эпилептические припадки, в тяжелых случаях — нарушения с нания.

При тромбозе средней трети ВСС возможно развитие гемипарезов, ней трети — изменение полей зрения или корковой слепоты. Частый с птом — развитие застойных дисков зрительных нервов. При тромбозе симптоматика зависит от состояния ПС противоположной стороны. І

гипоплазии последнего клиническая картина сходна с клиникой тромбоза задней трети ВСС, а при хорошем развитии клинические проявления могут отсутствовать.

Тромбоз синусов обнаруживают при ангиографическом исследовании и МРТ. При ангиографическом исследовании выявляют дефект заполнения синуса, значительное замедление венозного кровотока, патологические венозные коллатерали.

При МРТ диагноз более точен, так как можно дифференцировать тромбированный синус от его врожденного отсутствия или гипоплазии. Кроме того, МРТ показывает участки отека мозга и возможные микро- и макрогеморрагии в участках мозга, венозный отток из которых нарушен (венозный инфаркт).

Лечение заключается в устранении причины заболевания, применении антикоагулянтов (гепарин), противоотечной терапии, снижении внутричерепного давления (гипервентиляция, дренирование цереброспинальной жидкости, осмодиуретики). Показания к прямым хирургическим вмешательствам при тромбозе синусов крайне ограничены: это неэффективность консервативной терапии и прогрессирующее ухудшение состояния больного, абсцессы в области синусов. Хирургические вмешательства заключаются в попытке реконструкции синуса путем тромбэктомии. Эффективность таких вмешательств низка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Верещагин Е. В., Борисенко В. В., Власенко А. Г. Мозговое кровообращение: современные методы исследования в клинической неврологии.— М.: Интер-Весы, 1993.

Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга.— М.: Медицина, 2001.

Коновалов А. Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга.— М.: Медицина, 1973.

Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии.— М.: Видар, 1997.

Лебедев В. В., Крылов В. В., Холодов С. А., Шелковский В. Н. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния.— М.: Медицина, 1996.

Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология.— М.: Реальное Время, 1997.

Медведев Ю. А., Мацко Д. Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга.— СПб, 1993.

Никифоров А. С., Коновалов А. Н., Гусев Е. И. Клиническая неврология. Т. 2.— М.: Медицина, 2002.

Петровский Б. В., Беличенко И. А., Крылов В. С. Хирургия ветвей дуги аорты.— М.: Медицина, 1970.— 350 с.

Покровский А. В. Заболевания аорты и ее ветвей.— М., 1979.— 328 с.

Сербиненко Ф. А. Катетеризация и окклюзия магистральных сосудов головного мозга и перспективы развития сосудистой нейрохирургии//Вопр. нейрохирургии.— 1971.— № 5.— С. 17—27.

Шмидт Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы.— М.: Медицина, 1975.

Aaslid R., Huber P., Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound//J. Neurosurg.— 1984.— Vol. 60.— P. 37—41.

Fisher C., Kistler J., Davis J. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized tomographic scanning//Neurosurg.— 1980.— Vol. 6.— P. 1—9.

Guglielmi G., Vinuela F., Sepetka I. et al. Electrothrombosis of vascular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, tecnique, and experimental results//J. Neurosurg.— 1991.— Vol. 75.— P. 1—7.

Guglielmi G., Vinuela F., Dion J. et al. Electrothrombosis of vascular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience//J. Neurosung.— 1971.— Vol. 75.— P. 8—14.
Hunt W., Hess T. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms//J. Neurosurg.— 1968.— Vol. 28.— P. 14—20.
McCormick W. F. The pathology of vascular («arteriovenous») malformations//J. Neurosurg.— 1966.— Vol. 24.— P. 807—816.
Seiler R. W., Newell D. W. Transcranial Doppler.— New York: Raven Press, 1992.
Schmidek H. H., Sweet W. H. Operative Neurosurgical Techniques. Vol. 1—2.— N. B. Saunders Company, 2000.
Yasargil M. G. Microneurosurgery: vol. 1—3.— Stuttgart: Georg Thiemes Verlag, 1984.

Раздел VI

ГИДРОЦЕФАЛИЯ. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЧЕРЕПА

Глава 52

ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Гидроцефалия — состояние, сопровождающееся увеличением объема желудочков мозга. Не следует относить к гидроцефалии случаи, при которых желудочки увеличены вследствие разрушения или атрофии вещества мозга (так называемая гидроцефалия *ex vacuo*). В остальных случаях гидроцефалия обусловлена дисбалансом между формированием ликвора и его резорбцией. Ситуации, в которых этот дисбаланс вызван гиперпродукцией ЦСЖ, весьма редки и наблюдаются фактически только при одной из форм внутрижелудочковых опухолей, плексус-папилломах (см. соответствующий раздел), а в основе гидроцефалии лежат, как правило, расстройства резорбции или циркуляции ликвора.

Согласно общепринятым представлениям о физиологии ликвороциркуляции, ЦСЖ продуцируется сосудистыми сплетениями желудочков мозга и перемещается в направлении подпаутинных пространств мозга, где происходит ее резорбция в кровеносное русло. Имеются данные, указывающие на то, что небольшая часть от общего объема ликвора образуется и в межклеточном пространстве мозговой паренхимы, а также капиллярами паутинной оболочки.

Секреция ЦСЖ в сосудистых сплетениях основана на сочетании процессов активного и пассивного транспорта воды в эпителиальных клетках ворсин сосудистых сплетений, поэтому ликвор нельзя представлять в качестве простого ультрафильтрата плазмы крови. Скорость его секреции составляет у здорового новорожденного от 0,3 до 0,4 мл/мин, и при нормальной резорбции совокупный объем циркулирующего ликвора у младенца — около 50 мл. Возрастая по мере взросления, этот объем достигает у подростков и взрослых 120—150 мл. Скорость продукции ликвора связана с ликворным и системным артериальным давлением: при снижении перфузионного давления его продукция закономерно уменьшается.

Резорбция ликвора происходит в основном сквозь арахноидальные ворсины и лакуны, которые расположены в подпаутинном пространстве в теменно-затылочной области, по обе стороны от верхнего сагиттального синуса. Определяясь фактически только градиентом давления между субарах-

ноидальным пространством и просветом интрадуральных синусов, микроканальцевый лабиринт ворсин и лакун функционирует в качестве клапана и пропускает ликвор в одном направлении, в венозное русло. Некоторые данные указывают на другие пути резорбции СМЖ, в частности на возможность ее оттока в лимфатический аппарат головы и шеи, в периваскулярные пространства вещества мозга, а также в направлении дуральных выпячиваний, вдоль черепно-мозговых нервов у места их выхода из полости черепа. Принято считать, что эти альтернативные механизмы функционируют только в условиях патологии. Полезно также уточнить, что если ворсины обнаруживаются уже у плода, то грануляции и лакуны развиваются только к 18-му месяцу жизни. В любом случае секрецию и резорбцию ликвора следует воспринимать как постоянное обновление его количества и состава с тонко регулируемым балансом между этими разнонаправленными процессами.

Было бы упрощением рассматривать циркуляцию ликвора как его постоянное протекание в одном направлении, а процессы продукции и резорбции СМЖ отождествлять с ее притоком и оттоком. Современные методы исследования с использованием фазово-контрастной МРТ указывают на то, что ликвороток представляет собой осциллирующее перемещение СМЖ во взаимно противоположных направлениях. Скорость такого перемещения неодинакова. Она высока в области краниовертебрального перехода и заметно снижена в щелях свода.

Между ликворообращением и системой мозгового кровообращения имеется теснейшая связь, и их следует рассматривать в качестве единой морфофункциональной системы. Нарушения в одном из ее звеньев неминуемо приводят к изменениям в другом.

Классификация. Выделяют сообщающуюся (открытую) и *несообщающуюся (закрытую) формы гидроцефалии.* В случаях с несообщающейся гидроцефалией субарахноидальные пространства сдавленные и узкие, при сообщающейся форме эти пространства, напротив, расширены. Однако неверно отождествлять понятие окклюзионной (обструктивной) гидроцефалии только с внутренней, несообщающейся водянкой. Фактически во всех случаях гидроцефалия обусловлена обструкцией. Разница — в месте, где имеется препятствие. В случаях с несообщающейся (закрытой) гидроцефалией ликвороциркуляция блокирована в пределах желудочков. Если место обструкции расположено каудальнее IV желудочка, в цистернах или же в самих субарахноидальных пространствах и щелях по своду мозга, то речь идет о сообщающейся форме гидроцефалии.

Патогенез и клиническая картина. Возраст, в котором проявляется заболевание, чрезвычайно сильно сказывается на клинической картине. Прогрессирующая макроцефалия — непреложный и часто единственный признак заболевания у младенцев до двух лет с незакрытыми черепными швами. У более старших детей и тем более у взрослых больных локальные симптомы, обусловленные процессом, который вызвал окклюзию, предшествуют симптомам повышения внутричерепного давления и нередко перекрывают их. В свою очередь среди разнообразных морфологических причин, приводящих к обструкции, для каждого возраста характерна та или иная патология.

Гидроцефалия у плода. Более чем в половине случаев вентрикуломегалии у плода является частью нераспознанных и более распространенных



Рис. 52.1. Сагиттальная T_2-взвешенная МРТ плода, выполненная на 21-й неделе беременности. Умеренная вентрикуломегалия, соответствующая изолированному стенозу водопровода.

уродств развития ЦНС (разнообразные варианты голопрозэнцефалии, гидранэнцефалия, кистозное менингомиелоцеле, аномалия Денди—Уокера, Киари II и др.). Почти у 20% пациентов врожденная гидроцефалия вызвана внутриутробной инфекцией (цитомегалия, герпес, токсоплазмоз и др.) и иными фетопатиями. Весьма редко (не более 2% случаев) у плода мужского пола врожденный стеноз водопровода обусловлен мутацией рецессивного гена II (так называемая Х-сцепленная форма) (рис. 52.1). Необходимо учитывать, что изолированный стеноз водопровода представляет собой одну из фенотипических разновидностей мутаций этого гена. Известны и более тяжелые формы, в которых, кроме стеноза водопровода и гидроцефалии, имеются гипоплазия мозолистого тела, а также пахи- и полимикрогирия.

Гидроцефалия у детей до двух лет. Около 80% новорожденных с клинической картиной прогрессирующей гидроцефалии составляют младенцы с врожденными пороками развития (аномалия Киари — с или без менингомиелоцеле, стеноз или глиоз водопровода мозга и др.) и последствиями внутриутробной инфекции. Частота таких врожденных форм гидроцефалии составляет от 0,9 до 1,8 на 1000 выживших новорожденных.

В оставшихся 20% случаев гидроцефалия является следствием перинатальной травмы, особенно у недоношенных младенцев, вскоре после родов перенесших кровоизлияние в герминальный матрикс и в желудочки мозга, а также из-за бактериального, грибкового или вирусного менингоэнцефалита в неонатальном периоде. В отдельных случаях развиваются опухоли мозга и сосудистые мальформации.

Постгеморрагическая прогрессирующая гидроцефалия, требующая пристального внимания и активного нейрохирургического лечения, имеет место более чем у трети недоношенных детей [Rekate, 1999]. Выделяют степени тяжести кровоизлияния: I — только субэпендимное; II — внутрижелудочковое кровоизлияние без вентрикуломегалии; III — внутрижелудочковое кровоизлияние в сочетании с вентрикуломегалией; IV — внутрижелудочковое кровоизлияние и вентрикуломегалия в сочетании с паренхиматозным кровоизлиянием. Это важно, так как позволяет прогнозировать исход и обосновать тактику лечения.

Если речь идет о гидроцефалии, осложнившей внутриутробную инфекцию, то чаще приходится иметь дело с токсоплазмозом и герпетическим поражением мозга. Риск инфицирования плода возбудителем токсоплазмоза составляет 1:1000, но гидроцефалия развивается гораздо реже и обычно сочетается с поражением других органов и систем. Частота неонатального герпеса составляет 1:50 000—60 000 живорожденных, на герпетический менингоэнцефалит приходится менее 30%.

Клиническая картина прогрессирующей гидроцефалии у младенцев прак-





Рис. 52.2. Прогрессирующая гидроцефалия.
а — больной М., 14 мес. Макрокрания, повышенный тонус в разгибателях; б — больной Н., 1 год 8 мес. Макрокрания, выраженная деформация костей черепа, симптом Грефе.

тически не зависит от этиологии. Прежде всего это опережающий прирост окружности головы, который остается ведущим и самым частым симптомом вплоть до одного года. Истонченные кости черепа, зияющие швы, *диспропорционально увеличенный лоб с нависающими надбровьями*, напряженный родничок и расширение вен скальпа определяют характерный облик ребенка-гидроцефала (рис. 52.2). Расходящееся косоглазие, симптом Грефе, парез отводящего нерва, птоз, атрофия зрительных нервов с угнетением фотореакции (по отдельности или в сочетании) — нередкие находки при неврологическом обследовании. Обычно имеется также повышение тонуса (или даже спастичность в разгибателях нижних конечностей, иногда и в руках, а в случаях с вовлечением разгибателей спины и шеи — типичный опистотонус. Псевдобульбарные расстройства с затрудненным глотанием и фонацией отмечаются реже, но могут стать причиной недоедания и кахексии.

В ситуациях с катастрофически быстрым прогрессированием гидроцефалии, как это нередко случается у больных с острым менингоэнцефалитом любой этиологии, развитию общемозговых симптомов и макроцефалии могут предшествовать рвота, сомноленция, беспокойство, судороги и сердечно-сосудистые нарушения.

Гидроцефалия у детей старше двух лет. В этом возрасте среди причин гидроцефалии на первый план выступают заднечерепные новообразования и стенозы водопровода, причем обструкция на уровне водопровода мозга также часто бывает связана с опухолевым процессом.

Так называемые «неопухолевые» стенозы водопровода имеют те же причины, что и у новорожденных. Это постгеморрагический или постменингитический глиоз водопровода или его мембранозная окклюзия, но в силу компенсации клинически заболевание проявляется у детей старше двух лет позже, несмотря на медленно нарастающую вентрикуломегалию. У части больных с нейрофиброматозом стеноз водопровода развивается латентно на фоне сопутствующего глиоза и утолщения четверохолмной пластинки. В некоторых случаях это не распознанная ранее Х-сцепленная генетическая форма стеноза.

Для гидроцефалии, которая развивается в результате инфекции, в качестве этиологического фактора более всего характерны туберкулез, грибковая инфекция и паразитарные заболевания.

Каждой из перечисленных причин присущи особенности клинического течения, но общим для детей в возрасте двух лет и старше является начало заболевания с классических признаков внутричерепной гипертензии в виде утренних головных болей и рвоты натощак, адинамии и застоя на глазном дне.

У части больных старше двух лет можно видеть ряд других симптомов, в первую очередь разнообразные эндокринные нарушения (отставание в росте или, напротив, гигантизм, ожирение, преждевременное половое развитие либо гипогонадизм, а также гипотиреоз и несахарный диабет), нередко спастический нижний парапарез, гиперкинезы и атаксию. Часто поводом к обследованию становится снижение успеваемости, несмотря на удовлетворительную память и иногда даже опережающее речевое развитие. При этом страдает оптико-пространственный (невербальный) интеллект и имеются очевидные сложности с обобщениями. Эмоциональная лабильность и капризность завершают портрет такого ребенка. Как правило, все эти симптомы медленно, но неуклонно нарастают.

Если на какой-то стадии болезнь перестала прогрессировать при сохранении многих признаков гидроцефалии, то говорят о ее компенсированной форме (arrested hydrocephalus).

Гидроцефалия у взрослых. Этиологические факторы, ведущие к возникновению и развитию гидроцефалии взрослых, весьма разнообразны. Наряду с опухолями и другими объемными процессами, которые приводят к окклюзии и гидроцефалии, это, во-первых, последствия нейроинфекции в виде слипчивого арахноидита или пахименингита. Во-вторых, субарахноидальное кровоизлияние, как травматическое, так и спонтанное, обусловленное сосудистой патологией. Третья по частоте причина развития гидроцефалии в зрелом и преклонном возрасте — острая или чаще хроническая недостаточность кровообращения и ишемия мозга, которая развивается на почве атеросклероза, различного рода васкулитов, диабетической ангиопатии или гиалиноза его сосудов. Большинство таких больных имеют открытую (сообщающуюся) форму гидроцефалии, хотя в некоторых случаях она может носить смешанный характер и сочетать в себе и окклюзию, и расстройства резорбции ликвора.

Расстройства ликвородинамики у пациентов с перечисленными формами гидроцефалии внешне носят более мягкий характер, и ВЧД у них, имея в целом тенденцию к повышению, не достигает столь больших значений, как у детей и сравнительно молодых людей. Более того, несмотря на значительное увеличение размеров желудочковой системы, внутричерепное давление у них может быть нормальным или даже иметь субнормальные значения.

Симптоматика гидроцефалии с нормальным ликворным давлением весьма характерна: сочетание нарушений памяти, походки и недержания мочи (так называемая триада Хакима — Адамса). У таких больных нередко бывает повышен тонус в ногах по экстрапирамидному типу. Прогрессирующее снижение интеллекта сочетается с вялостью, апатией и нередко дезориентацией в месте и времени. Преобладают расстройства оперативной памяти, а недержание мочи может наблюдаться от случая к случаю или принимает

стойкий характер. Люмбальная пункция обычно выявляет нормальный кле точный состав ликвора и нормальный уровень ликворного давления (от 9 до 180 мм вод.ст.). Указанный симптомокомплекс более характерен для ли мужского пола в возрасте 50—60 лет.

Обструктивная гидроцефалия на почве стеноза водопровода — больша редкость у взрослых пациентов, но также, как и гидроцефалия, сопровож дающая аномалию Киари I, иногда может стать причиной обращения за по мощью и в зрелом возрасте.

Уровень окклюзии имеет принципиальное значение в цепи патогенетиче ских процессов, разворачивающихся у больного с гидроцефалией, и сказы вается на клинике. Критическими областями на путях циркуляции ликвор являются межвентрикулярные отверстия (Монро), водопровод, «выход» и IV желудочка (отверстия Мажанди и Лушки), базальные цистерны и нако нец парасинусные лакуны. Следует указать, что для каждой из упомянуты областей характерны свои причины.

При атрезии или стенозе одного из отверстий Монро возникает нарас тающее расширение гомолатерального бокового желудочка. Так же как и других детей с гидроцефалией, это приводит к прогрессирующему увеличе нию окружности головы, однако при неврологическом обследовании у них как правило, улавливается «сторонность» в виде повышения мышечного то нуса в противоположных конечностях, а на КТ или МРТ определяется, что увеличение размеров черепа и истончение его костей также носят асиммет ричный характер и преобладают на стороне окклюзии.

Такая врожденная атрезия отверстия Монро — большая редкость. Гораз до чаще окклюзия в области межвентрикулярных отверстий бывает обу словлена опухолями III желудочка или подкорковых узлов (краниофарин гиомы, эпендимомы, глиомы). При этом в большинстве случаев рано или поздно блокируются оба отверстия Монро, что приводит к симметричном расширению обоих боковых желудочков.

Когда стенозирован или же полностью блокирован водопровод мозга, у больных развивается симметричная тривентрикуломегалия с расширением обоих боковых и III желудочков (рис. 52.3, а). Окклюзия же на уровне та называемого «выхода» из IV желудочка, в области отверстий Мажанди и Лушки, ведет к симметричному увеличению всей желудочковой системы и воспроизводит классическую картину несообщающейся внутренней гидро цефалии (рис. 52.3, б, в). Выше указывалось, что, кроме врожденных поро ков (симптом Денди — Уокера, аномалия Киари I или II) и опухолей, при чиной такой окклюзии может быть геморрагия или инфекционный про цесс.

Если окклюзия развивается в исходе тяжелых и длительно протекавши вентрикулитов, то впоследствии, особенно после имплантации шунта, мо жет развиться так называемый изолированный IV желудочек (рис. 52.4). Это одна из форм многоуровневой окклюзии, при которой, кроме выхода из IV желудочка, блокируется и водопровод мозга. Причины, приводящие к такого рода изоляции, не вполне ясны. Чаще всего это явление объясняю глиозом в области водопровода, который усугубляется динамическим трансмуральным градиентом давлений между полостью IV желудочка и шунтированными супратенториальными отделами желудочковой системы. В клинической картине у таких больных на первый план выступают стволо вые симптомы с угнетением сознания, бульбарными нарушениями, дыха

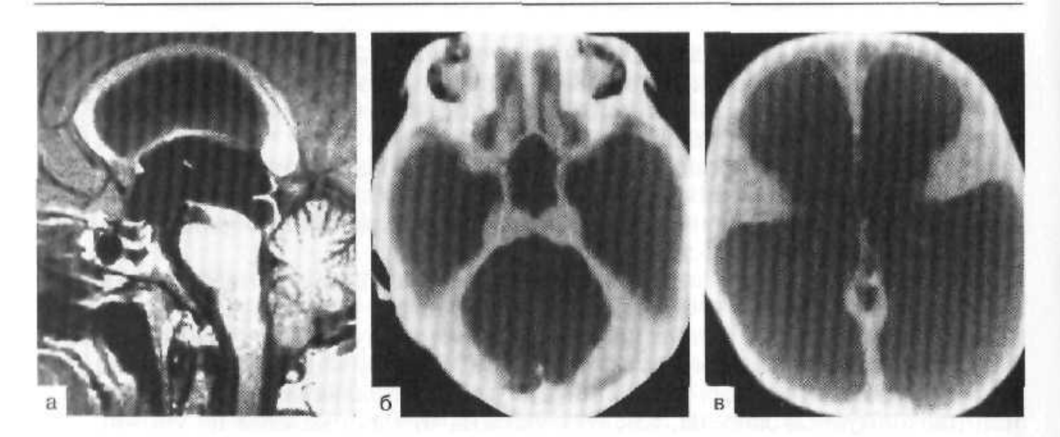


Рис. 52.3. Окклюзионная гидроцефалия.

а — сагиттальная T_1-взвешенная МРТ. Боковые и III желудочки равномерно расширены, IV — обычных размеров; б, в — аксиальные КТ. Равномерно расширены все четыре желудочка мозга, щели по своду и цистерны на основании сдавлены.

тельными и глазодвигательными расстройствами. Связь этих симптомов с расширением IV желудочка особенно демонстративна, если у больных имеется функционирующий шунт и внутричерепная гипертензия разрешена. Иногда изолированный IV желудочек сочетается с сирингомиелитической кистой, которая распространяется на шейные сегменты спинного мозга.

При многоуровневой обструкции с преимущественным поражением базальных цистерн ликвор задерживается в цистернах и не проникает на поверхность мозга к парасинусным лакунам. В части таких случаев цистерны могут формировать арахноидальные кисты, однако в классической форме при этом обычно имеется симметричное и прогрессирующее нарастание объема всей желудочковой системы. Чаще всего нейрохирург встречается с этой ситуацией у недоношенных новорожденных вскоре после пери- и постнатальных внутричерепных кровоизлияний, когда на месте оказавшейся в цистернах крови развивается распространенный спаечный процесс. Рентгенологическая картина (КТ, МРТ) у таких больных сходна с той, которая наблюдается при изолированном блоке на уровне выхода из IV желудочка.

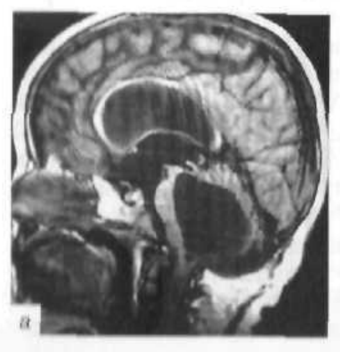




Рис. 52.4. Отшнурованный IV желудочек у ребенка 2 лет. МРТ в T_1- (а) и PSIF- (б) режимах. Водопровод мозга непроходим; IV желудочек резко увеличен в размерах, выход из него не дифференцируется.

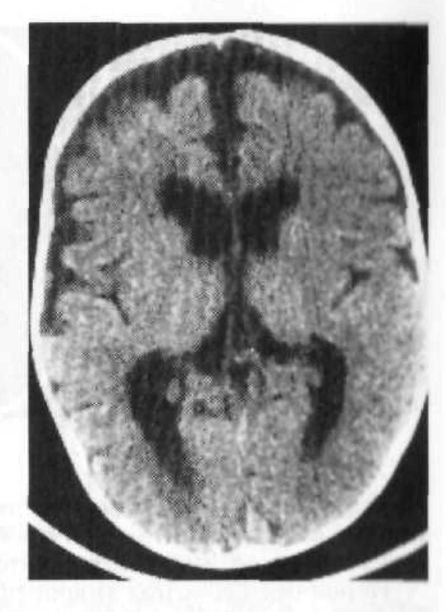


Рис. 52.5. МРТ, T_1-взвешенное изображение. Голова 11-месячного младенца с наружной гидроцефалией. Подоболочечные пространства расширены, особенно в лобно-теменных областях, желудочки расширены умеренно.

В подобных случаях диагноз может быть уточнен путем радионуклидной миелоцистерносцинтиграфии.

В случаях с преимущественным блоком на уровне парасинусных лакун развивается картина открытой (сообщающейся) гидроцефалии, при которой, кроме желудочков, расширены как цистерны, так и щели на поверхности мозга.

Благодаря КТ и МРТ стало очевидным, что наружная гидроцефалия встречается в детском возрасте достаточно часто (рис. 52.5). Поначалу при этой форме гидроцефалии наряду с опережающим приростом окружности головы выявляется только симметричное расширение субарахноидальных пространств, причем преимущественно в лобной и отчасти в теменной области. Желудочки обычно нормальные или незначительно расширены. Наружная гидроцефалия нередко сопутствует недоношенности, но такие дети в отличие от больных с внутренней формой не отстают от сверстников в психомоторном развитии, а тенденция к макроцефалии и диспропорция между размерами их черепа и мозга проходит к двум годам и не требует хирургического лечения. В качестве причины возникновения наружной гидроцефалии усматривают незрелость парасинусных лакун, поэтому названную форму также следовало бы относить к обструктивной сообщающейся гидроцефалии, но имеющей тенденцию к спонтанному разрешению. Иногда подобная картина может быть результатом массивного субарахноидального кровоизлияния после серьезных ушибов головы. Крайне редко встречаются выраженные и неуклонно нарастающие формы подобной наружной гидроцефалии (рис. 52.6), являющиеся, как правило, следствием распространенного инфекционного процесса, поражающего мозг и его оболочки в неонатальном периоде.

Причиной повышения внутричерепного давления и гидроцефалии может стать нарушение венозного оттока из полости черепа. При повышении давления в венозных синусах резорбция ликвора сквозь парасинусные лакуны замедляется или же вовсе прекращается. В отличие от взрослых, у которых это обычно приводит к состоянию, известному как «доброкачественная внутричерепная гипертензия» или «псевдоопухоль мозга», у детей младше двух лет из-за незакрытых черепных швов могут развиться макроцефалия и водянка.

Диагностика. В обследовании больных с гидроцефалией необходимо составить максимально полное представление об этиологии и форме заболевания. Поэтому анамнестические сведения, включая и внутриутробное развитие, и роды, и неонатальный период, крайне важны, особенно у детей.

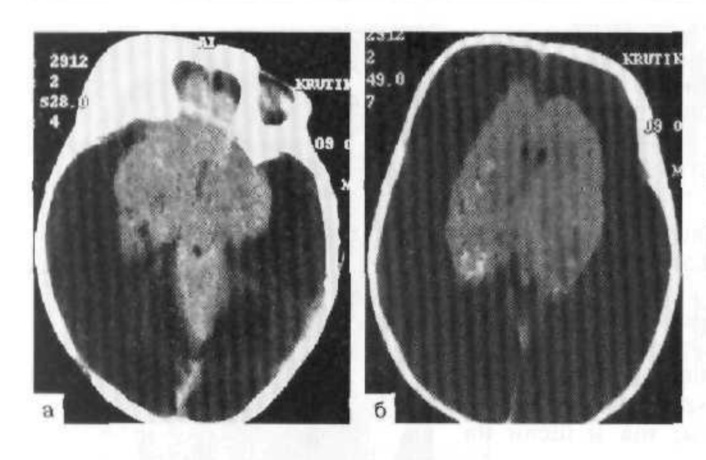


Рис. 52.6. Аксиальные КТ 7-месячного ребенка с прогрессирующей наружной гидроцефалией, развившейся вследствие перинатальной травмы и вирусного менингоэнцефалита, перенесенного в возрасте 2 мес.

а, б — срезы на разных уровнях.

Наряду с темпами психомоторного развития следует обязательно учитывать такие факторы, как внутриутробная инфекция, недоношенность, родовая травма, а также инфекция и интоксикации в младенчестве.

Первичный диагноз гидроцефалии у ребенка, как правило, основан на быстром увеличении окружности головы. В ситуациях, когда периметр головы увеличен более чем на 2 стандартных отклонения от возрастной нормы (рис. 52.7), пациент должен быть пристально обследован на предмет возможной гидроцефалии. Следует учесть, что у недоношенных окружность головы увеличивается непропорционально возрасту и приросту массы тела.

«Золотым стандартом» в диагностике гидроцефалии является МРТ, с помощью которой можно оценить размер желудочков и цистерн мозга, его зрелость и внутреннюю структуру, составить представление о наличии, сте-

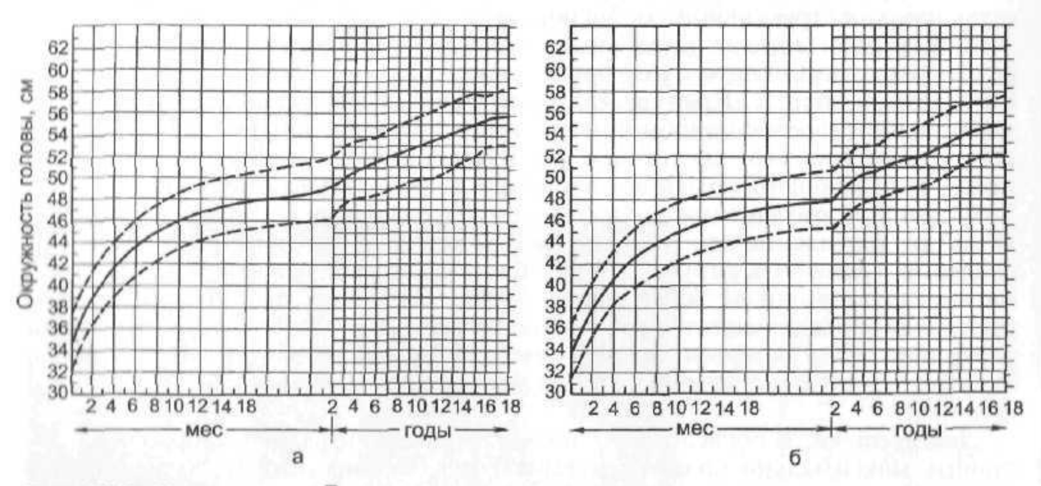


Рис. 52.7. Номограммы ($\bar{x} \pm 2\sigma$) окружности головы мальчиков (а) и девочек (б) в зависимости от возраста.

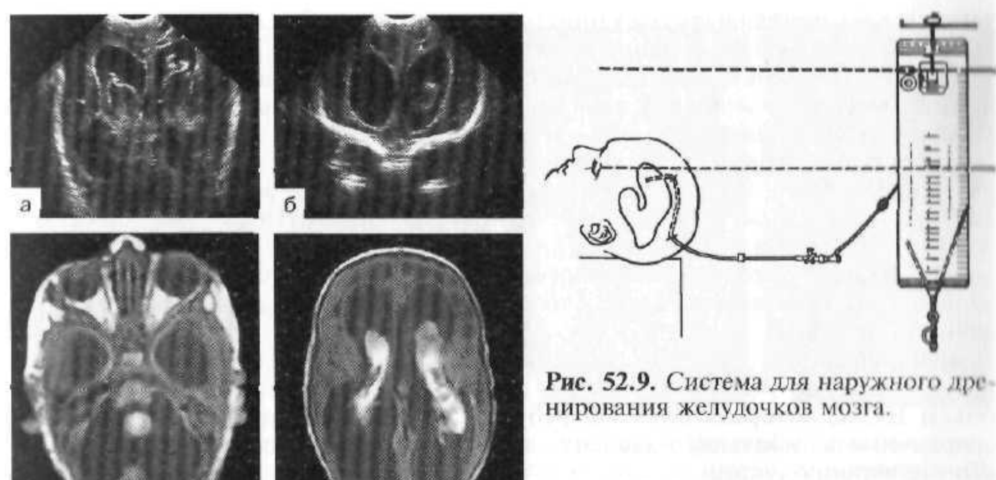


Рис. 52.9. Система для наружного дренирования желудочков мозга.

Рис. 52.8. Внутрижелудочковое кровоизлияние у недоношенного ребенка первого месца жизни. Вверху — УЗИ головного мозга (а, б). Гиперэхогенное образование в увеличенных боковых желудочках, структура мозговой ткани визуализируется недостаточно. Внизу — аксиальные T_1-взвешенные МРТ (в, г). Гиперинтенсивные очаги в просвете обоих боковых желудочков и в области отверстия Мажанди, обструктивная внутренняя гидроцефалия; вещество мозга и цистерны сдавлены, плащ — истончен; в паренхиме мозга, особенно в лобных долях, хорошо видны очаги перивентрикулярной энцефаломаляции в виде гипоинтенсивных зон.

пени и распространенности отека мозговой паренхимы, а также выявить мальформации в строении мозга и его сосудов. Это очень важно, так как вентрикуломегалия нередко является частью более сложных и распространенных пороков развития ЦНС. Достоинством МРТ является и то, что наряду с церебральной патологией этот метод позволяет распознать разнообразные формы спинального дизрафизма, которые могут лежать в основе прогрессирующей гидроцефалии.

КТ используют в основном как скрининговый метод при первичной диагностике или в динамическом обследовании больных.

Нейросонография (НСГ), которую иногда противопоставляют этим методам, очень полезна в неонатологии для первичной диагностики и отчасти для послеоперационного мониторинга у младенцев. Однако ее разрешения часто недостаточно для полноценного суждения о форме заболевания, составления показаний к хирургическому вмешательству и выбора оптимальной операции (рис. 52.8).

Определение ВЧД, его мониторирование и исследование ликвородинамики составляют важную часть диагностики. Принципы действия и конструкция тензометрических датчиков разнообразны, но самым надежным и распространенным способом является установка наружного вентрикулярного дренажа (рис. 52.9). Технику этой процедуры см. ниже. Удобная градуировка на герметичном мешке ликвороприемника позволяет измерять ВЧД и контролировать его уровень. Для постоянной регистрации ВЧД к этой сис-

теме можно подключать электроманометр, показания которого выводят на ленту самописца или архивируют в электронном виде.

Для исследования ликвородинамики традиционно используют радионуклидные методы с эндолюмбальным введением *радиофармацевтических препаратов* (РФП), чаще всего технеция пертехнетата. Это дает возможность оценить проходимость ликворных путей, а по скорости выведения РФП судить о резорбции ликвора. В отличие от пациентов с обструктивной гидроцефалией у больных с ее сообщающейся формой РФП быстро проникает в желудочки мозга и удерживается там от 24 до 48 ч.

Максимально точная количественная характеристика продукции и резорбции ликвора возможна только путем так называемых инфузионно-дренажных тестов.

Если медленно дренировать ликвор из люмбального сака и снизить давление в нем до 40—50 мм вод.ст. (соответствует давлению в синусах), то объем ЦСЖ, который затем потребуется отводить за единицу времени для сохранения люмбального давления на этих значениях, соответствует скорости ликворопродукции.

Резорбцию исследуют путем эндолюмбальной инфузии физиологического раствора, в ответ на которую давление в люмбальном саке вначале быстро возрастает, а затем медленно снижается. Известны различные методики таких инфузий: болюсная, с постоянной и переменной скоростью и др. Инфузию чередуют с дренированием, в ходе всего исследования мониторируют давление в люмбальном саке. По формулам, в которых переменными величинами являются люмбальное давление до и после инфузии и/или дренирования, объем введенной и/или выведенной жидкости и время между инфузией и/или выведением, вычисляют ряд параметров, в частности индекс давления—объема (P_{VI}), скорость продукции ликвора и сопротивление резорбции. Критической верхней границей нормы сопротивления резорбции ликвора считают 12 мм рт.ст.

Инфузионные тесты призваны уточнить показания к операции у больных с открытыми формами гидроцефалии и отличить больных с нормотензивной гидроцефалией, которым операция нужна и помогает (у них сопротивление резорбции повышено), от пациентов с атрофией и вентрикуломегалией *ex vacuo*, у которых хирургическое лечение бессмысленно и вредно. Широкого распространения эти исследования не получили в основном из-за сложности и нередких осложнений. Поэтому большинство хирургов ограничиваются клиническими данными и МРТ. Альтернативой этим тестам может служить простая люмбальная пункция или даже временный люмбальный дренаж.

На практике нередко приходится уточнять, сохранено ли сообщение между различными отделами ликворных путей. Это возможно путем интратекального введения позитивных водорастворимых контрастных веществ и КТ (КТ-миелоцистернография) или с помощью уже упомянутой радионуклидной миелоцистерносцинтиграфии. Оба исследования имеют достоинства, но наряду с этим обладают и общим недостатком: они инвазивны.

В настоящее время появилась альтернатива вышеуказанным методам — фазово-контрастная МРТ. Импульсные последовательности, использующиеся во время такого МРТ-исследования, позволяют регистрировать быстрые перемещения ликвора и вычислить скорость и объем его циркуляции в той или иной области (рис. 52.10). Это важно при диагностике стеноза во-

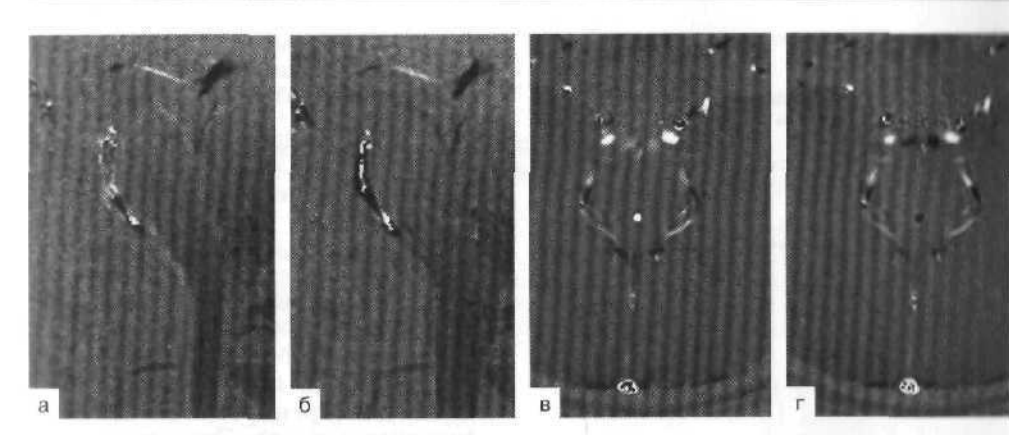


Рис. 52.10. Сагиттальные (справа) и аксиальные (слева) фазоконтрастные магнитно-резонансные ликворографические изображения в фазе систолы (а, в) и диастолы (б, г) в норме.

допровода, обструкции в области «выхода» из IV желудочка и на уровне краниовертебрального перехода, у больных с ликворными кистами и др.

Хирургическое лечение. Известно, что в раскопках из погребений времен неолита обнаруживали останки людей с выраженной макроцефалией и следами прижизненной трефинации черепа. Если не принимать во внимание эти косвенные указания на попытки древних лечить гидроцефалию, первые документальные описания лечения гидроцефалии относятся к средним векам и представляют собой тугой бандаж, который накладывали на быстро увеличивавшийся череп больных младенцев, обертывание головы пеленками, смоченными в маслах, введение растворов йода в желудочки мозга, назначение каломели и других мочегонных. Следует отметить, что некоторые из этих способов не потеряли своего значения и на сегодняшний день. Так начиная с 50-х годов XX столетия ацетазоламид (диакарб) является одним основных препаратов, которые используют в лечении больных с гидроцефалией с целью уменьшить секрецию ликвора, особенно когда требуются маневр и наблюдение.

История научно обоснованных операций, направленных на лечение гидроцефалии, начинается с конца XIX столетия. Речь идет об имплантации стеклянной канюли, которая соединила просвет мозгового желудочка с субарахноидальным пространством и, открываясь при этом в субгалеальное пространство, отводила туда ликвор. В этой операции [Микулич, 1893] была реализована идея, которая лежит в основе и современных ликворошунтирующих операций,— дренирование ликвора за пределы ЦНС для его резорбции в естественной полости организма.

Важнейшими вехами в дальнейшем развитии принципов лечения гидроцефалии считают люмбоперитонеальное шунтирование, вентрикуловенозный шунт, вентрикулоперитонеальное шунтирование, коагуляцию сосудистых сплетений, вентрикулостомию III желудочка и вентрикулоцистерностомию. Каждый из перечисленных методов отражал меняющиеся представления о патофизиологических механизмах гидроцефалии и существо

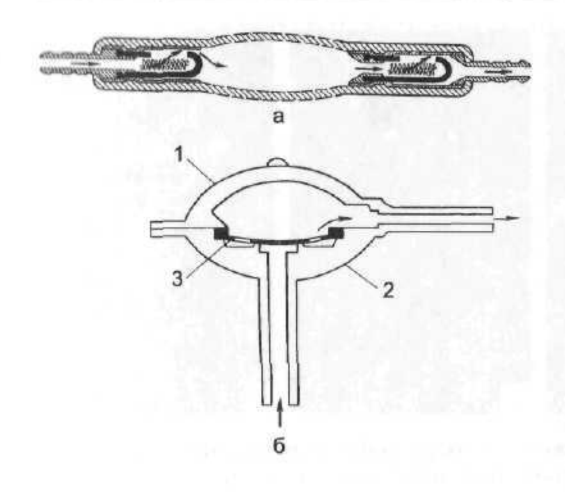


Рис. 52.11. Принцип действия клапанов дифференциального давления (стрелками показано направление ликворотока).

а — клапан Холтера; б — клапан Мюлера—Хайера—Шульте—Пудепца; 1 — резервуар; 2 — силиконовое основание; 3 — силиконовая мембрана.

вавших в тот период технологических возможностях.

В 1949 г. Nulsen и Spitz имплантировали первый клапанный шунт для дренирования ЦСЖ в сосудистое русло. Это устройство на многие десятилетия предопределило основные подходы к лечению гидроцефалии. В настоящее время известно множество вариантов шунтирования с имплантацией силиконовых клапанных систем, из которых наиболее часто используют вентрикулоперитонеальное.

В последнее время благодаря совершенствованию эндоскопической техники возрос интерес к идее лечения гидроцефалии путем создания анастомоза между III желудочком и базальными цистернами. Однако эндоскопическая вентрикулостомия III желудочка эффективна только в случаях с окклюзионными формами гидроцефалии, да и то не у всех (см. ниже). Поэтому в мировой практике имплантация клапанных шунтов остается основным методом хирургического лечения гидроцефалии (200 000 вмешательств ежегодно).

В настоящее время из более чем 200 различных моделей клапанных шунтов, разработанных за полувековую историю их использования, коммерчески доступно около 120 различных изделий. В громадном большинстве это прототипы. Все устройства можно разделить на две большие категории: шунты первого поколения, которые были разработаны в период 1960—1970-х годов, и появившиеся позже устройства второго поколения, существенно более сложные и направленные на преодоления феномена гипердренирования.

К первой относятся обычные клапаны дифференциального давления, калиброванные на то или иное значение их открытия. В зависимости от принципа, по которому сконструированы и изготовлены клапаны, их разделяют на устройства с шариковым клапаном, с диафрагмой и системы с проксимальным и дистальным щелевидным клапаном (рис. 52.11). Ко второй — устройства, пропускную способность которых можно регулировать извне (или она меняется автоматически в зависимости от скорости дренирования и внутрижелудочкового давления), а также те системы, в которых дренирование ликвора управляется не только за счет дифференциального давления, но и благодаря изменениям положения тела (рис. 52.12—52.14).

В стадии разработки находятся системы, в которых предполагается использовать принцип «активного» насоса и миниатюрные электронные датчики внутричерепного давления, которые вместе с интегрированной в клапан микросхемой должны обеспечивать физиологически обоснованные изменения его пропускной способности.

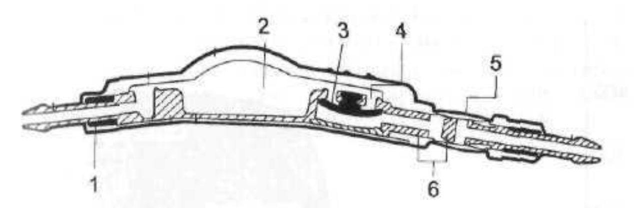


Рис. 52.12. Клапан Дельта.

1 — контрастная метка; 2 — резервуар; 3 — силиконовая мембрана; 4 — дистальный окклюдер; 5 — мембрана антисифонного устройства; 6 — полипропиленовое основание.

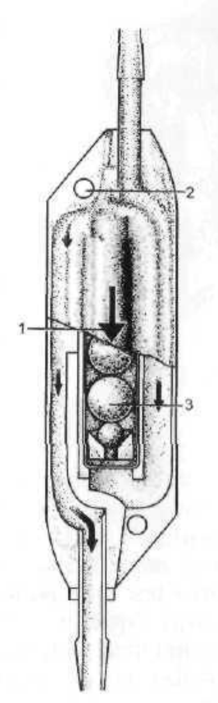


Рис. 52.13. Гравитационное антисифонное устройство (стрелками указано направление тока спинномозговой жидкости).

1 — направление тока ликвора; 2 — отверстие для подшивания клапана; 3 — гравитационный механизм «шарик в конусе».

Все шунтирующие устройства независимо от типа состоят из трех основных компонентов (рис. 52.15): проксимального катетера, который имплантируют в полость, откуда дренируется ЦСЖ (вентрикулярный или люмбальный катетеры), клапана и дистального катетера, имплантируемого в ту или иную естественную полость организма для резорбции ЦСЖ. Чаще всего ликвор дренируют в брюшную полость или сосудистое русло, в правое предсердие. Другие полости организма, например плевральная или мочевой пузырь, являются «резервными» и используются крайне редко, когда невозможно применить стандартные методы. В первом случае нередко развиваются гидроторакс и ателектаз, а во втором, как правило, приходится жертвовать почкой.

Все компоненты устройства, включая оболочку клапана, изготавливают из высококачественного, химически очищенного и инертного силикона. В клапан обычно интегрированы резервуары для его прокачивания и взятия чрескожных проб ликвора, иногда он включает в себя антисифонное устройство или «замок» (окклюдер) для временного перекрытия системы.

Расположение клапана зависит от его конструкции и конфигурации. Клапан устанавливают непосредственно во фрезевом отверстии (см. рис. 52.11) или по ходу системы, каудальнее места вентрикулопункции,— контурный тип (рис. 52.16). Некоторые модели изготовлены таким образом, что система собрана целиком или наполовину, когда дистальный катетер уже напаян на клапан. Чаще всего систему комплектуют тремя раздельными сегментами, которые хирург соединяет в ходе вмешательства. Следует добавить, что клапаны различаются размерами, поэтому можно выбрать

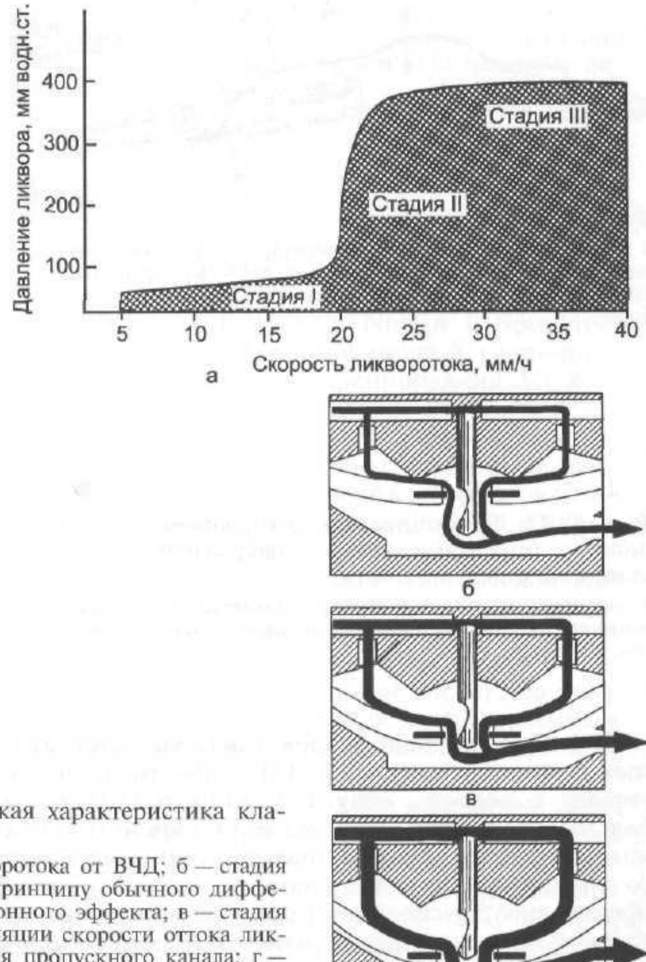


Рис. 52.14. Гидродинамическая характеристика клапана Orbis Sigma II.

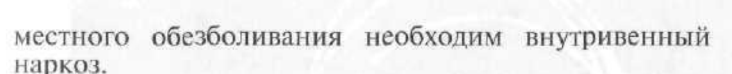
а — зависимость скорости ликворотока от ВЧД; б — стадия I — клапан функционирует по принципу обычного дифференциального давления без сифонного эффекта; в — стадия II — включение механизма регуляции скорости оттока ликвора за счет изменения профиля пропускного канала; г — стадия III — «стравливание» ликвора в случае быстрого повышения ВЧД.

систему с клапаном стандартного размера, предназначенную для взрослых и подростков, или с педиатрическим низкопрофильным клапаном.

Выбор типа и конфигурации устройства — задача врача, в решении которой он должен соотнести имеющийся у пациента дисбаланс в ликворообращении с гидродинамическими характеристиками шунта и его пропускной способности. Эти параметры определяются на стендах в процессе изготовления и представляют собой фиксированные диапазоны давления открытия и производительности клапана (скорости дренирования).

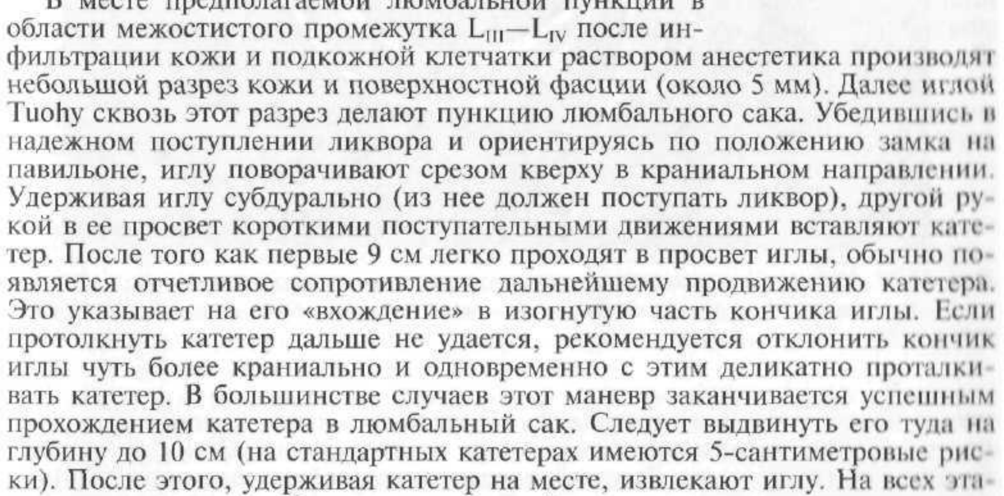
Наружный люмбальный дренаж (рис. 52.17). Больного укладывают на бок (удобнее — на левый) в типичное положение для люмбальной пункции, с согнутыми и приведенными к груди коленями. У взрослых и детей старшего возраста возможна только местная анестезия. У маленьких детей, кроме

Рис. 52.15. Компоненты клапанных шунтирующих систем и основные виды дренирования ликвора за пределы ЦНС.
ВА — вентрикулоатриальное дренирование; ВП — вентрикулоперитонеальное дренирование; ПК — проксимальный катетер; Кл — клапан; ДК — дистальный катетер; Д — диафрагма.



местного обезболивания необходим внутривенный наркоз.

Используют стандартную иглу Tuohy длиной 9 см. Необходимо убедиться, что катетер свободно проходит через ее просвет. Следует обратить внимание на взаимное расположение среза иглы и «замка» на ее павильоне.



В месте предполагаемой люмбальной пункции в области межостистого промежутка L_{III}—L_{IV} после инфильтрации кожи и подкожной клетчатки раствором анестетика производят небольшой разрез кожи и поверхностной фасции (около 5 мм). Далее иглой Tuohy сквозь этот разрез делают пункцию люмбального сака. Убедившись в надежном поступлении ликвора и ориентируясь по положению замка на павильоне, иглу поворачивают срезом кверху в краниальном направлении. Удерживая иглу субдурально (из нее должен поступать ликвор), другой рукой в ее просвет короткими поступательными движениями вставляют катетер. После того как первые 9 см легко проходят в просвет иглы, обычно появляется отчетливое сопротивление дальнейшему продвижению катетера. Это указывает на его «вхождение» в изогнутую часть кончика иглы. Если протолкнуть катетер дальше не удается, рекомендуется отклонить кончик иглы чуть более краниально и одновременно с этим деликатно проталкивать катетер. В большинстве случаев этот маневр заканчивается успешным прохождением катетера в люмбальный сак. Следует выдвинуть его туда на глубину до 10 см (на стандартных катетерах имеются 5-сантиметровые риски). После этого, удерживая катетер на месте, извлекают иглу. На всех этапах надо следить, чтобы по катетеру устойчиво поступал ликвор.

Важно помнить, что если катетер «застрял» при его проведении через срез иглы, необходимо вынуть иглу вместе с катетером, после чего повторить все манипуляции сначала. Ни в коем случае нельзя пытаться вытянуть катетер обратно из иглы: это может привести к обрезанию об острый край иглы его дистального отрезка и для извлечения фрагмента потребуется операция.

Чтобы уменьшить риск инфекционных осложнений и облегчить «уход» за катетером, его рекомендуется туннелировать под мягкими тканями поясничной области. С этой

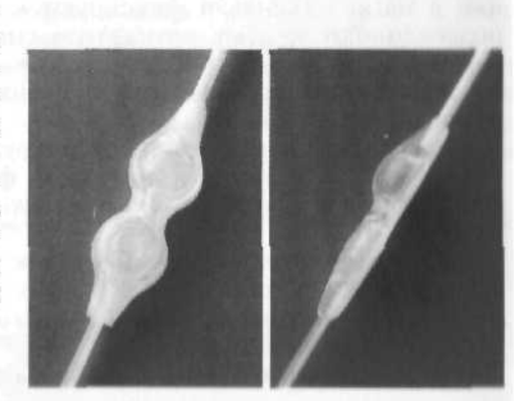


Рис. 52.16. Клапан OSV II.

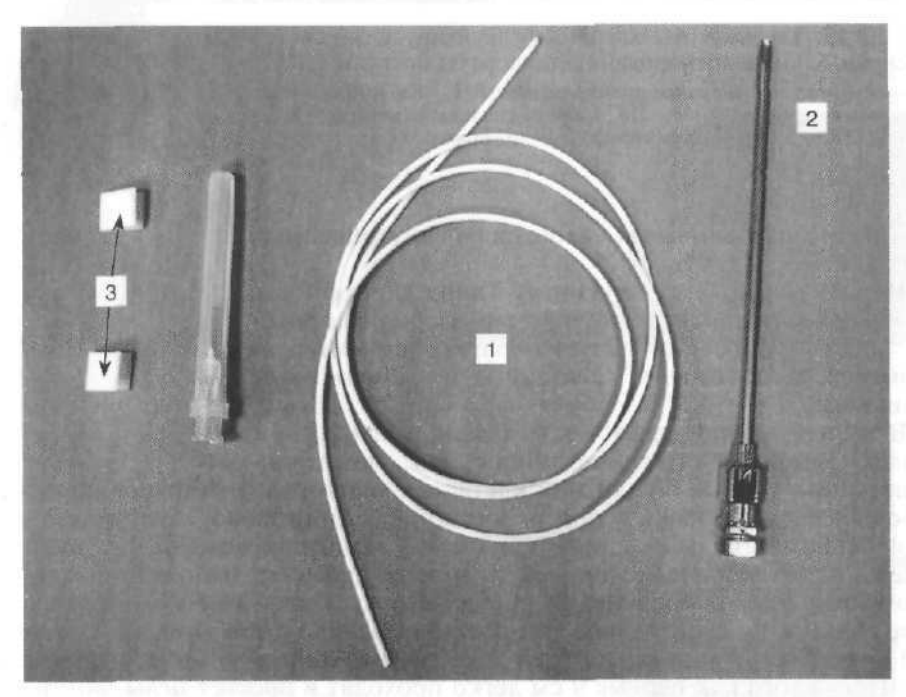


Рис. 52.17. Набор для установки наружного вентрикулярного дренажа.
1 — силиконовый катетер диаметром 1,5 мм; 2 — игла Tuohy; 3 — манжетки для фиксации катетера к коже.

целью используют ту же иглу Tuohy. Производят местную анестезию кожи по траектории туннелирования катетера от области люмбальной пункции до точки контрапертуры. Здесь производят точечный разрез кожи (3 мм) и в подкожной жировой клетчатке иглу Tuohy вместе с мандреном проводят до места пункции. Вынимают мандрен. Катетер вставляют в просвет иглы, проводят его до появления из павильона, после чего, придерживая, извлекают иглу. Катетер подтягивают из контрапертуры до полного расправления в мягких тканях и фиксируют к коже с помощью манжетки, а затем подсоединяют к нему дренажную систему с мешком для сбора ликвора. В месте люмбальной пункции на кожу накладывают один шов, кожные раны изолируют с помощью аэрозольного пленкообразующего средства. Повязки не требуется.

Описанная техника установки наружного люмбального дренажа обеспечивает его длительное и надежное функционирование (до двух недель), снижает риск инфекционных осложнений и хорошо переносится больными.

Наружный вентрикулярный дренаж. Больной лежит на спине, голова в нейтральном положении. У взрослых и детей старшего возраста возможно местное обезболивание. Детям раннего возраста, кроме местной анестезии, дают внутривенный наркоз.

Голову больного тщательно обрабатывают большим количеством раство-

ра антисептика (спирт, хлоргексидин, бетадин, йодопирон и др.). Место трефинации для пункции желудочка должно быть намечено строго над коронарным швом и примерно на 2—2,5 см в сторону от средней линии. Следует помнить, что четкое попадание в коронарный шов перфоратором значительно облегчает проведение манипуляции (особенно у взрослых). Наметив точку для пункции желудочка и место для контрапертуры, расчесывают волосы на пробор или выбривают небольшие участки в местах будущих разрезов. Вновь обрабатывают хирургическое поле антисептиками и драпируют его стерильным бельем.

После инфильтрации кожи и надкостницы раствором анестетика в месте трефинации производят «точечный» разрез кожи около 5 мм. Затем с помощью перфоратора-проводника трепанируют кость вместе с подлежащим листком ТМО. Момент прохождения кости определяют тактильно — по исчезновению сопротивления и легкому «провалу». Одномоментно перфорируют и ТМО, и кору мозга вместе с мягкими оболочками. Во время трефинации важно следить, чтобы перфоратор был расположен перпендикулярно своду, так как трефинационное отверстие в связи с его небольшим диаметром будет «перенаправлять» эластичный катетер во время пункции в соответствии со своей осью. Перфоратор извлекают и передний рог бокового желудочка канюлируют стандартным силиконовым вентрикулярным катетером. Пункцию переднего рога бокового желудочка производят по направлению к точке пересечения сагиттальной плоскости головы с биаурикулярной линией. При достаточно выраженной водянке катетер проникает в полость переднего рога бокового желудочка примерно на глубине 4 см — этот момент легко угадывается по характерному ощущению «провала» и появлению в просвете катетера ликвора. Рекомендуется «углубить» катетер еще на 1,5—2 см. У взрослых перед установкой катетера следует провести пункцию стандартной «мозговой канюлей».

Для снижения риска инфекционных осложнений, а также облегчения ухода за катетером его необходимо туннелировать под мягкими тканями головы и вывести на поверхность через заранее намеченную область контрапертуры. Здесь его фиксируют к коже с помощью манжетки и подсоединяют к герметичному дренажному мешку. В месте вентрикулопункции на кожу накладывают один шов, кожные раны изолируют с помощью аэрозольного пленкообразующего средства. Повязки не требуется. При отсутствии перфоратора-проводника вентрикулярный дренаж устанавливают через фрезевое отверстие, наложенное из линейного разреза кожи (1—3 см) в точке Кохера.

Установка клапанных шунтирующих устройств и вентрикулоцистерностомия связаны с имплантацией инородных тел и имеют повышенный риск инфекционных осложнений. Поэтому тщательное соблюдение асептики является важнейшим условием проведения этих операций. Чтобы уменьшить риск контаминации шунтирующей системы и других имплантатов, следует придерживаться следующих правил:

- обязательное использование всеми участниками операции двух пар перчаток;
- открытие стерильной упаковки шунта непосредственно перед моментом имплантации;
- минимальное число прикосновений к шунтирующей системе и катетерам;

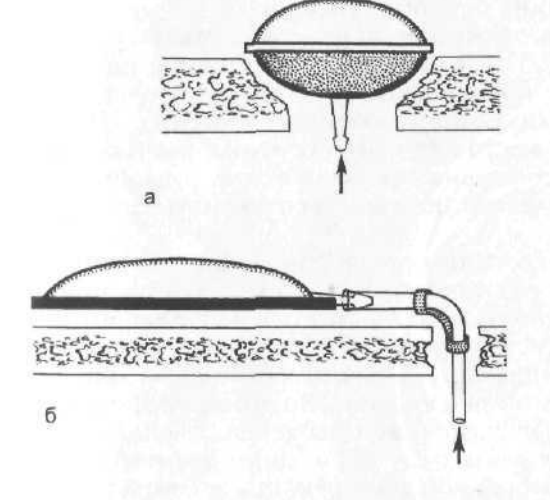


Рис. 52.18. Типы подкожных резервуаров.

а — тип burr-hole. Такую систему вкладывают в виде пуговки в специально подготовленное и расширенное фрезевое отверстие; б — тип side-outlet, имеющий плоское основание и коннектор на боковой поверхности. Его укладывают под кожей сбоку от фрезевого отверстия.

- полная изоляция поверхности кожи от раны с помощью адгезивных прозрачных наклеек;
- минимальное количество кожных разрезов.

Подкожный вентрикулярный резервуар Оттауа. Указанная система обеспечивает постоянный доступ к вентрикулярному ликвору путем чрескожной пункции подкожного резервуара. В отличие от наружного дренажа она имеет существенно меньший риск инфицирования и не требует постоянного пребывания пациента в стационаре. Обычно эту систему используют для проведения химиотерапии, если необходимо введение препаратов в желудочки мозга, и в случаях, когда ожидается длительная санация ликвора (стерильного, но с большим количеством продуктов тканевого распада и белка).

Выпускают вентрикулярные резервуары двух типов (рис. 52.18). Место вентрикулопункции намечают в перикоронарной области, обычно справа, на пересечении среднезрачковой линии и коронарного шва — точка Кохера. Резервуар первого типа устанавливают во фрезевом отверстии («burr-hole»), место его соединения с катетером расположено на поверхности, которая обращена к ТМО снизу. У резервуара второго типа катетер подсоединяют сбоку («side-outlet»), резервуар устанавливают в стороне от фрезевого отверстия. Соответственно применяют дугообразный или прямой разрез кожи.

Для резервуара первого типа фрезевое отверстие рассверливают сферической фрезой, чтобы нижняя полусфера резервуара полностью погрузилась в толщину кости.

Твердую мозговую оболочку рассекают крестообразно и коагулируют вместе с подлежащей корой. Отверстие в оболочке должно быть небольшим (до 3 мм). Для резервуара второго типа фрезевое отверстие не требует расширения и из имеющегося линейного разреза тупой диссекцией формируют субгалеальный «карман», куда и будет помещен резервуар.

При использовании резервуара первого типа после пункции желудочка катетером последний подсоединяют к коннектору на нижней поверхности резервуара и фиксируют лигатурой. Резервуар укладывают во фрезевое отверстие и подшивают к надкостнице.

Если применяют резервуар второго типа, то после его фиксации к катетеру последний укладывают на край костного отверстия с помощью Г-образного адаптера, который фиксируют к надкостнице, а резервуар распола-

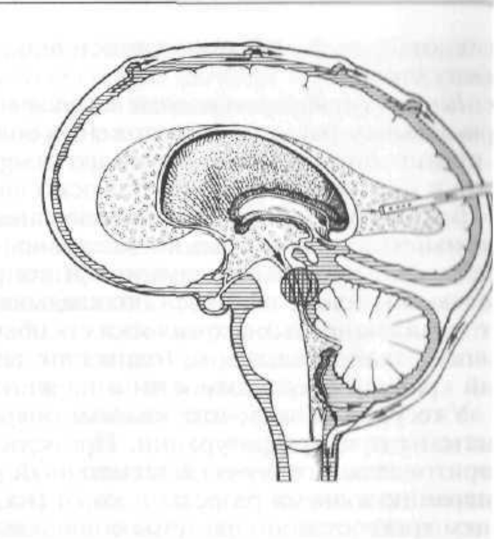


Рис. 52.19. Вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену.

гают в заранее подготовленном субгалеальном «кармане» сбоку от разреза кожи.

Мягкие ткани зашивают послойно в соответствии с общими принципами. На первые сутки рану закрывают асептической повязкой.

Вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену (рис. 52.19). Цель операции — дренирование ликвора из боковых желудочков мозга в большую затылочную цистерну и субарахноидальное пространство в области краниоцервикального перехода.

Обезболивание — эндотрахеальный наркоз. Положение больного на столе зависит от предпочтений хирурга («сидя», «лежа на боку» или «лежа н животе»). Производят линейный разрез кожи длиной 2 см в теменно-затылочной области, обычно справа, на 2 см от средней линии и на 5—7 см выше иниона (точка Frazier), и делают фрезевое отверстие. После этого из линейного разреза кожи в шейно-затылочной области по средней линии скелетируют нижние отделы чешуи затылочной кости и задней дужки атлант Резецируют нижние 2 см затылочной кости вместе с задним полукольцо большого затылочного отверстия, обнажая заднюю атлантозатылочну мембрану и ТМО в области краниоцервикального перехода.

Рассекают оболочку в области фрезевого отверстия, коагулируют кор мозга и производят пункцию затылочного рога бокового желудочка. Дл вентрикулопункции следует использовать силиконовый катетер длиной н менее 20 см. После получения ликвора катетер проводят подкожно в ран шейно-затылочной области и временно пережимают. Для этого можно воспользоваться прямым кровоостанавливающим зажимом или специальны проводником. ТМО в области краниоцервикального перехода лучше расс кать не по средней линии, а несколько латеральнее. При этом целесообра но не рассекать сразу арахноидальную оболочку. При необходимости коаг лируют или прошивают краевой затылочный синус. Арахноидальную стенк большой затылочной цистерны вскрывают на небольшом протяжении (д 5 мм) в нижней трети разреза оболочки, дистальный конец катетера погру жают в большую цистерну сквозь образовавшееся отверстие на глубину 2- 3 см. Важно убедиться в том, что катетер располагается именно субарахно дально. В противном случае, если по ошибке оставить его субдурально, м жет сформироваться субгалеальное скопление ликвора с большой ликвор ной «подушкой» на затылке и операция будет неэффективна. Катетер фи сируют с помощью манжетки ко внутренней поверхности ТМО и зате ушивают ее, выводя катетер в верхнем углу разреза оболочки. Обе раны з шивают послойно. Дренажи не требуются.

В случаях, когда имеется окклюзия с блокадой обоих межвентрикуля

ных отверстий, вентрикулоцистерностомию одномоментно производят с обеих сторон.

Вентрикулоперитонеальное шунтирование. Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом в положении больного «на спине» с поворотом головы в противоположную от фрезевого отверстия сторону. После введения пациента в наркоз внутривенно болюсно вводят антибиотик для профилактики.

Больного располагают на операционном столе таким образом, чтобы уменьшить анатомические «неровности» в области ключицы и создать «прямую», начиная от заушной и кончая подключичной областью. С этой целью под плечо пациента подкладывают валик, толщина которого зависит от комплекции и анатомических особенностей больного. Намечают разрезы мягких тканей на голове (один или два), в надключичной области (на случай крайней необходимости) и на животе.

Уже указывалось, что техника операции зависит от типа шунтирующей системы и ее конфигурации. Приводим технику имплантации вентрикулоперитонеального шунта в затылочный рог правого бокового желудочка, т. е. операцию с двумя разрезами кожи (на голове и на животе) и с использованием трехсоставной системы с плоским клапаном. Разрезы кожи размечают следующим образом:

- линейный разрез длиной 2 см в теменно-затылочной области на 2 см от средней линии и на 5—7 см выше иниона (место предполагаемой вентрикулопункции в точке Frazier);
- линейный поперечный разрез передней брюшной стенки длиной 1,5—3 см (в зависимости от толщины передней брюшной стенки) на уровне пупка и на 3 см латеральнее него.

В области разреза (разрезов) кожи на голове производят локальное выбривание волос. Тело больного от разреза на голове до разреза на животе тщательно обрабатывают большим количеством антисептика по общим правилам. Операционное поле драпируют таким образом, чтобы остались открытыми области всех планируемых разрезов и «полоса» кожи от разреза на голове до разреза на животе шириной около 4—5 см. На операционное поле наклеивают стерильную изолирующую пленку.

На первом этапе производят все запланированные разрезы кожи и накладывают фрезевое отверстие. ТМО коагулируют и делают в ней небольшой разрез (до 3 мм). Его края и подлежащую кору мозга коагулируют с помощью биполярного пинцета, чтобы сформировалось отверстие для проведения вентрикулярного катетера.

Затем, приподняв пинцетом край кожного разреза на голове, в субгалеальном пространстве тупым способом формируют полость для погружения в нее клапана шунтирующей системы. В этот разрез вводят специальный проводник, который продвигают в подкожной жировой клетчатке книзу до разреза на передней брюшной стенке. При этом особое внимание уделяют прохождению надключично-ключичной области, где существует риск повреждения магистральных сосудов и перфорации плевры. Во избежание этого хирург должен постоянно контролировать именно подкожное положение проводника, нащупывая его пальцами свободной руки. Следует избегать излишне поверхностного проведения, так как в дальнейшем это может привести к пролежням мягких тканей над катетером и к выраженным рубцам с угрозой кальцинации и обрыва катетера.

После того как дистальный конец проводника появился в ране, на него надевают и фиксируют лигатурой перитонеальный катетер, который проводят в подкожной клетчатке путем плавного подтягивания за проводник из разреза на голове. Свободной рукой хирург разглаживает мягкие ткани по ходу продвижения катетера, чтобы предотвратить его фиксацию и натяжение.

Пункцию затылочного рога производят по стандартной траектории в направлении наружного угла гомолатеральной глазницы. После поступления ликвора (у больных с гидроцефально расширенными желудочками это происходит на глубине 2—4 см) катетер продвигают еще на 1—1,5 см и фиксируют к проксимальному коннектору клапана с помощью лигатуры. В месте перегиба катетера на кромке фрезевого отверстия его укладывают в специальную «Г-образную» клипсу, которую подшивают к апоневрозу.

К дистальному коннектору клапана с помощью лигатуры фиксируют перитонеальный катетер. Подтягивая за перитонеальный катетер из разреза на животе, клапан шунта укладывают в субгалеальный карман в затылочной области и также подшивают к апоневрозу. Удостоверившись в поступлении ликвора из дистального конца перитонеального катетера и устойчивой работе помпы клапана, послойно зашивают рану на голове.

Из разреза кожи на передней брюшной стенке, раздвигая мышцы и рассекая апоневроз, производят доступ к брюшине. Брюшину берут на два прямых зажима и рассекают на протяжении 3 мм, после чего в брюшную полость вводят дистальный отрезок перитонеального катетера на глубину 20—25 см. На брюшину накладывают кисетный шов. Рану на животе зашивают послойно. Раны изолируют асептическими наклейками. В течение ближайших 1—2 сут рекомендуется соблюдать горизонтальное положение в постели и не вставать.

В случаях, когда проксимальный катетер устанавливают в передний рог, место вентрикулопункции и разрез для этого намечают в премоторной области, в точке Кохера (см. выше, в разделе об имплантации подкожного вентрикулярного резервуара). Клапан шунтирующей системы располагают при этом на затылке, в заушной области, а вентрикулярный катетер проводят к нему под скальпом, используя проводник.

Вентрикулоатриальное шунтирование. Обезболивание — эндотрахеальный наркоз. Положение на столе — лежа на спине с поворотом головы в сторону. Операцию начинают с диссекции на шее и имплантации кардиального катетера. На уровне угла нижней челюсти или на 2 см ниже производят диагональный или поперечный разрез кожи и «подкожной мышцы» шеи длиной около 4 см, который центрируют относительно переднего края кивательной мышцы. Далее тупым путем производят диссекцию мягких тканей по переднему краю кивательной мышцы и обнажают фасциальное влагалище сосудисто-нервного пучка шеи. Острым способом, вскрыв это влагалище, обнаруживают общую сонную артерию, а медиальнее ее и глубже — внутреннюю яремную вену. Проводя диссекцию вдоль переднемедиального края внутренней яремной вены, находят устье общей лицевой вены (обычно это довольно крупный венозный коллектор, впадающий во внутреннюю яремную вену на уровне подъязычной кости). Проксимальный сегмент общей лицевой вены мобилизуют на протяжении 1,5—2 см и перевязывают как можно дальше от места ее впадения в яремную вену. Лигатуру не отрезают, вену не пересекают. Удерживая общую лицевую вену за эту лигатуру,

надсекают ее стенку примерно на треть диаметра, поперек и чуть наискось по направлению к устью, после чего в просвет вены и далее во внутреннюю яремную вену вводят кардиальный катетер, предварительно заполнив его физиологическим раствором. Идеальным местом для локализации кончика кардиального катетера является область впадения верхней полой вены в правое предсердие, так как в этой области движение крови отличается турбулентностью, что снижает риск тромбирования катетера.

Для контроля за положением кардиального катетера полезно воспользоваться одним из следующих способов. Во-первых, это интраоперационная флюороскопия, с помощью которой можно локализовать рентгеноконтрастный катетер. У взрослых его кончик должен находиться на уровне $Th_{VI-VIII}$, у детей — на уровне Th_{X}. Это самый простой, но не самый точный способ. Изображение может исказиться из-за дивергенции и отклонения оси рентгеновской трубки.

Другой способ предполагает использование кардиального катетера в качестве электрода ЭКГ, для чего его заполняют физиологическим раствором. При попадании катетера в просвет правого предсердия зубец *P* изменяет свою конфигурацию из направленной вниз на двухфазную. При этом он достигает максимальной амплитуды, когда катетер находится в области трехстворчатого клапана. Рекомендуется продвигать катетер в вене вплоть до достижения максимальной амплитуды зубца *P*, а затем подтянуть его на 1—2 см.

Третий способ основан на определении внутрисосудистого давления с помощью манометра, который подключают к кардиальному катетеру. Момент резкого падения давления соответствует проникновению кончика катетера в правое предсердие.

Чтобы удостовериться в проходимости катетера, прибегают к следующему приему. К катетеру подключают небольшую открытую емкость с физиологическим раствором и приподнимают ее на высоту 10—15 см. Жидкость должна легко и беспрепятственно стекать в предсердие.

Проверив положение и проходимость кардиального катетера, его фиксируют за адвентицию общей лицевой вены отдельной лигатурой и общую лицевую вену пересекают. В случае аномалии в строении общей лицевой вены (например, она тонкая, отсутствует и др.) кардиальный катетер можно имплантировать непосредственно во внутреннюю яремную вену. В таких случаях ее берут на резиновые держалки, на стенку накладывают кисетный шов, вскрывают просвет, вводят катетер и фиксируют его на месте этим кисетным швом через предварительно установленную на катетер манжетку.

После того как кардиальный катетер имплантирован, его временно перекрывают. Краниальный этап операции с имплантацией вентрикулярного катетера, клапана и их соединения с дистальным катетером аналогичен описанному в разделе о вентрикулоперитонеальном шунте (см. выше).

Далее — тщательный гемостаз и послойное зашивание мягких тканей. Рану на шее ушивают косметическим внутрикожным швом и изолируют с помощью аэрозольного пленкообразующего состава. Рану на голове прикрывают асептической повязкой на двое-трое суток.

Люмбоперитонеальное шунтирование. Обезболивание — эндотрахеальный наркоз. Положение на столе — на боку. Намечают места разрезов в поясничной области, в проекции межостистого промежутка L_{III}—L_{IV}, на животе и для промежуточного разреза на боку выше гребня подвздошной кости.

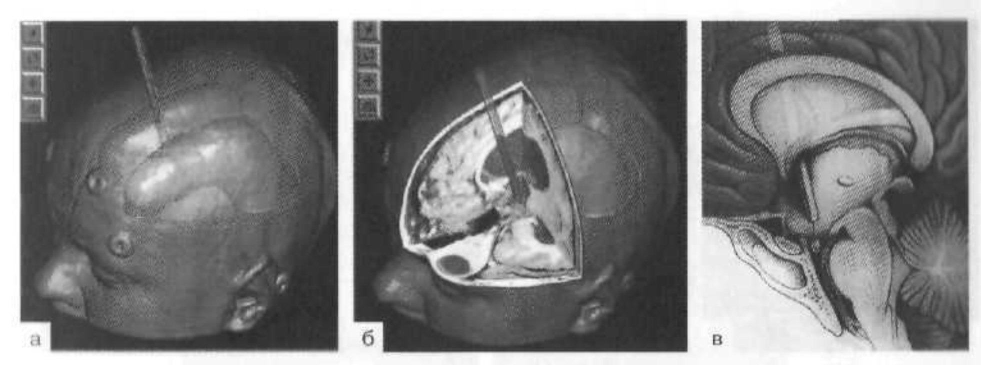


Рис. 52.20. Планирование эндоскопической вентрикулостомии III желудочка мозга. а, б — трехмерная МРТ-реконструкция головы больного с окклюзионной гидроцефалией. Выбрана траектория, по которой эндоскоп следует провести в III желудочек сквозь мозговое вещество, передний рог и отверстие Монро; в — анатомия срединной (сагиттальной) плоскости мозга. Показано положение эндоскопа, который введен в просвет III желудочка сквозь правое отверстие Монро. Дно III желудочка перфорировано, и в межножковую цистерну введен катетер Фогарти с раздуваемым баллоном.

Производят разрезы на пояснице (5 мм) и на боку (около 1 см). Техника имплантации люмбального катетера описана в разделе, посвященном установке наружного люмбального дренажа.

Катетер проводят подкожно в рану на боку и временно перекрывают. Рану на пояснице ушивают. Рану на боку прикрывают стерильным бельем. Больного поворачивают на спину, в околопупочной области кожу разрезают, выделяют брюшину и, вскрыв ее на участке до 3—4 мм, имплантируют в брюшную полость перитонеальный катетер устройства на глубину до 15 см. Его фиксируют к апоневрозу с помощью манжетки и проводят под кожей в рану на боку, где подсоединяют к люмбальному катетеру с помощью стандартного коннектора. Накладывают кисетный шов на брюшину. Раны на животе и на боку ушивают послойно.

Эндоскопическая вентрикулостомия III желудочка. Цель операции — перфорация дна III желудочка и создание анастомоза между полостью желудочков и базальными цистернами (рис. 52.20). Вентрикулостомия III желудочка наиболее целесообразна у больных с окклюзией на уровне водопровода мозга или в области задней черепной ямки.

В настоящее время с учетом ужесточения регламента стерилизации хирургических инструментов гибкие фиброэндоскопы утратили значение, так как их нельзя автоклавировать. Ригидные эндоскопы комплектуют сменными оптическими тубусами (0°, 30°, 70° и 120°), с помощью которых осуществляются иллюминация и обзор. Конструкция этих эндоскопов предусматривает до четырех раздельных каналов для разнообразных инструментов (щипцы, ножницы, кусачки, иглы, электроды для коагуляции, лазерные световоды и др.), а также для аспирации и ирригации. Наружный диаметр ригидного эндоскопа — 4—6 мм. По четкости и разрешению изображение, получаемое с его помощью, сопоставимо с картиной при операциях с использованием современного операционного микроскопа.

К оптическому тубусу подключают микротелекамеру, изображение

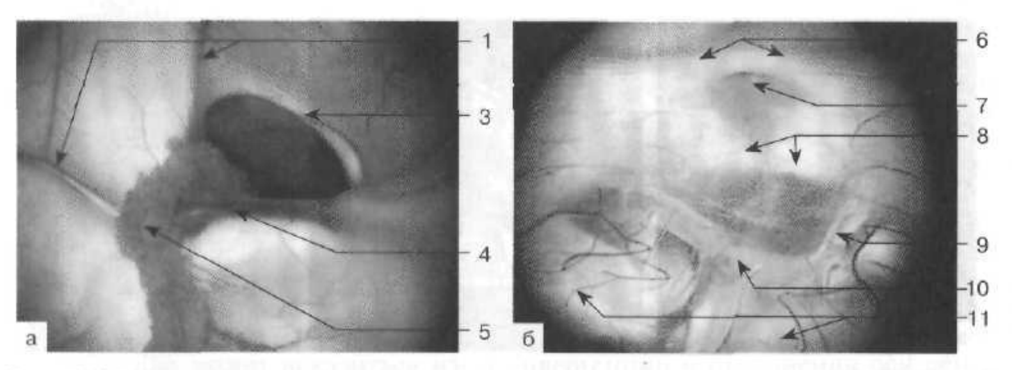


Рис. 52.21. Эндоскопическая анатомия желудочков мозга.

а — эндоскоп в правом боковом желудочке. В центре — ограниченное сводом мозга (3) растянутое и широкое отверстие Монро, к которому подходят сосудистое сплетение (5), а также стриоталамическая и септальные вены (1 и 4); б — эндоскоп проведен в расширенный III желудочек и установлен над его дном. Видны проминирующая хиазма (6), вишневого цвета коническое углубление, которое соответствует воронке гипофиза (7), спинка турецкого седла (8), за которой сквозь истонченную ткань серого бугра чернеет межножковая цистерна, артерии задней части виллизиева круга вместе с задними перфорантами (9, 10) и мамиллярными (сосцевидными) телами (11).

транслируют на большой монитор, который стоит в операционной перед хирургами на специальной стойке. Последнюю можно легко перемещать, обычно на ней монтируют также блок управления телекамерой, источник освещения и другие приборы, которые используют во время эндоскопических процедур.

Обезболивание — эндотрахеальный наркоз. Больного укладывают на спину, голову слегка сгибают и приподнимают на подголовнике. В премоторной области, обычно справа, из небольшого линейного разреза кожи накладывают фрезевое отверстие на 1—1,5 см кпереди от коронарного шва и на 3—4 см в сторону от сагиттального шва. Передний рог канюлируют троакаром эндоскопа с углом зрения 0° или 30°. Если эндоскоп сориентировать на воображаемую точку, в которой срединная плоскость головы пересекается с биаурикулярной линией, то в поле зрения попадает межвентрикулярное отверстие (Монро) (рис. 52.21). У больных с окклюзионной гидроцефалией оно обычно широкое. Эндоскоп продвигают глубже, в просвет III желудочка, и фенестрируют его дно по средней линии в промежутке между мамиллярными телами сзади и коническим углублением спереди, которое соответствует воронке гипофиза. Необходимо удостовериться в том, что фенестрирована не только ткань серого бугра, но и диэнцефальный листок арахноидальной мембраны Лилликвиста, который прилежит к нему снизу и образует верхнюю стенку межножковой цистерны (рис. 52.22). Кровотечения обычно не бывает или же оно незначительно и быстро прекращается на фоне ирригации. Коагуляция нежелательна, особенно при манипуляциях в области серого бугра, из-за опасности обменно-эндокринных расстройств и близости основной артерии и задних перфорирующих артерий. Поэтому после перфорации дна под контролем зрения соустье расширяют путем диссекции его краев с помощью микрощипцов, ножниц или баллона-кате-

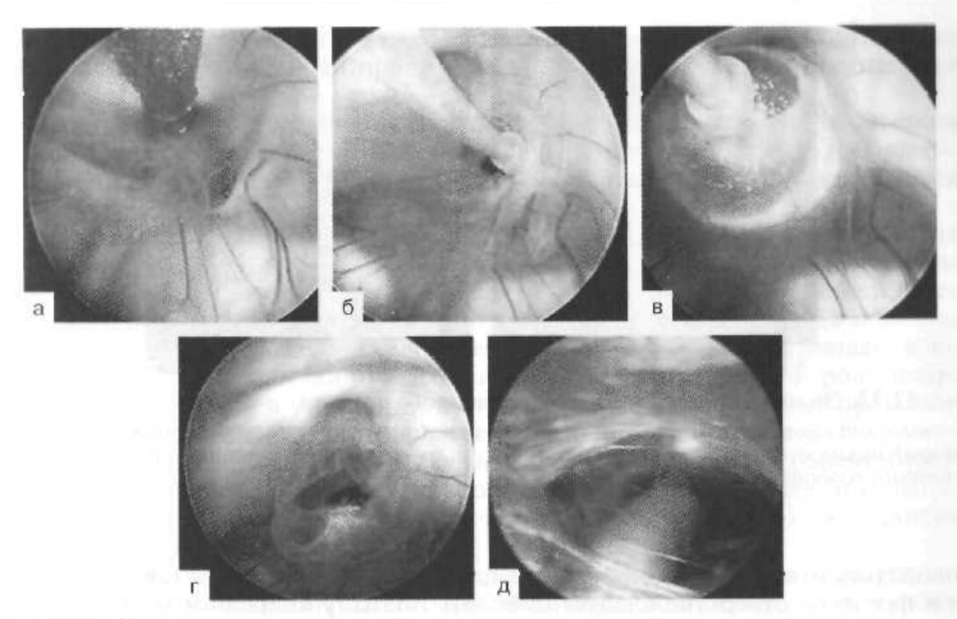


Рис. 52.22. Этапы эндоскопической вентрикулостомии III желудочка.

а — премамиллярная мембрана фенестрирована с помощью микрокусачек по средней линии в промежутке между верхушкой основной артерии и спинкой турецкого седла вместе с подлежащим верхним (мезэнцефальным) листком арахноидальной мембраны Лиллиеквиста; б, в — моделирование вентрикулостомы с помощью катетера Фогарти; з — вентрикулостомия осуществлена. Края стомы и весь комплекс структур дна живо пульсируют в такт с сердцем, указывая на осцилляцию ликвора в цистерны и обратно; д — эндоскоп проведен сквозь вентрикулостому в межножковую цистерну и установлен на уровне спинки седла (белая полоса). Кзади от нее — скат, обрамляющий спереди препонтинную цистерну. В центре — ствол основной артерии, которая, повторяя контуры передней поверхности моста, стремится каудально к месту слияния позвоночных артерий. Хорошо видна ячеистая структура мембраны Лиллиеквиста.

тера Фогарти, который раздувают в просвете вентрикулостомы. Разрез в оболочке прикрывают гемостатической губкой. Кожу ушивают послойно в обычном порядке.

Эндоскопическая пластика водопровода мозга (рис. 52.23). В отдельных случаях у больных с так называемой (мембранозной окклюзией водопровода мозга производят его реканализацию путем эндоскопической акведуктопластики. У таких пациентов ростральное устье водопровода мозга прикрыто тонкой и эластичной соединительнотканной мембраной, образовавшейся вследствие менингита или кровоизлияния. Перфорировать ее несложно, однако перед тем, как прибегнуть к этой процедуре, необходимо очень тщательное обследование с помощью МРТ. Попытки бужирования водопровода при стенозах, обусловленных глиозом или инфильтративно растущими опухолями покрышки среднего мозга, неприемлемы из-за практически неминуемых и стойких глазодвигательных расстройств.

Техника выполнения эндоскопической акведуктопластики мало отличается от вентрикулостомии III желудочка. Важно отметить, что траектория продвижения эндоскопом должна быть спланирована с учетом взаиморас-

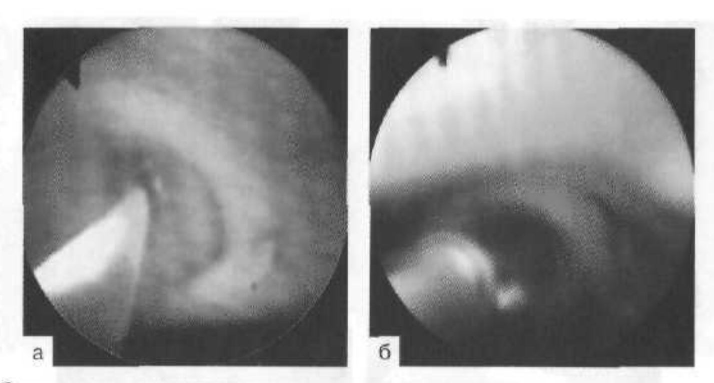


Рис. 52.23. Эндоскопическая пластика водопровода мозга.

а — эндоскоп проведен в III желудочек и установлен против рострального устья водопровода, который бужируется с помощью катетера Фогарти; б — раздувание баллона в просвете стенозированного водопровода.

положения отверстия Монро, интерталамической массы и устья водопровода и фрезевое отверстие следует сместить поэтому кпереди и несколько медиальнее, чем обычно делается для вентрикулостомии III желудочка. Операция облегчается при использовании стереотаксической навигации. В ситуациях с изолированной мембранозной окклюзией водопровода его эндоскопическая реканализация приводит к стойкому разрешению симптомов и излечению (рис. 52.24).

Эндоскопическая транссептостомия (интервентрикулостомия). В случаях, когда имеется односторонняя блокада отверстия Монро, на стороне поражения развивается асимметричная вентрикуломегалия бокового желудочка. Причиной таких состояний могут быть некоторые опухоли или кровоизлияния. Редко наблюдается врожденная атрезия межвентрикулярного отверстия, тогда можно прибегнуть к эндоскопической транссептостомии. Эта операция может заменить также интервентрикулостомию катетером, которую традиционно выполняют одномоментно с имплантацией шунтов у

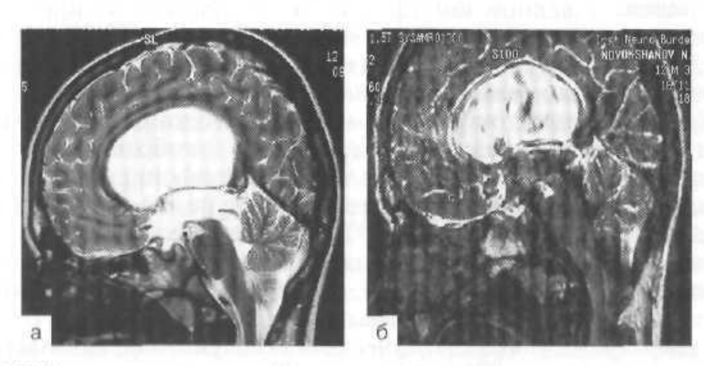


Рис. 52.24. МРТ-исследование до (а) и через 6 мес после (б) эндоскопического бужирования водопровода.

больных с разобщенными боковыми желудочками, когда в полости III желудочка имеются объемный процесс и развивается блокада обоих отверстий Монро.

Перегородку фенестрируют в самом широком месте на уровне отверстия Монро между передней и задней септальными венами. Используя моно- и биполярную коагуляцию, а также микроножницы, в перегородке прорезают отверстие диаметром не менее 10 мм.

Показания и выбор операции. С внедрением в практику акушерства и гинекологии УЗИ высокого разрешения, особенно МРТ, нейрохирургу-педиатру приходится выступать консультантом, когда у плода выявляется вентрикуломегалия (см. рис. 52.1). Попытки хирургического лечения подобных состояний (вентрикулоамниотическое шунтирование) в настоящее время оставлены из-за чрезвычайно высокой частоты осложнений, и роль нейрохирурга заключается в уточнении природы заболевания, оценке прогноза и определении показаний к прерыванию беременности.

В любом случае, если выбор сделан в пользу сохранения беременности, следует постараться довести ее до срочных родов или не ранее чем на 32–34-й неделе прибегнуть к кесареву сечению с тем, чтобы сразу же произвести шунтирующую операцию [Rekate, 1999].

При определении показаний к операции у новорожденного следует учитывать, что если толщина его мозговой мантии составляет 1 см и менее, впоследствии ребенок будет обречен на выраженную задержку в развитии.

Особенности хирургического лечения новорожденных с гидроцефалией, которая сопровождает разнообразные мальформации мозга (Киари, Денди – Уокера, менингомиелоцеле и др.), приведены в соответствующих разделах. Эти больные, как уже указывалось, составляют большинство среди новорожденных с гидроцефалией.

Следующую по частоте категорию больных с ее неонатальными формами составляют недоношенные младенцы с постгеморрагической «гидроцефалией» (см. рис. 52.10). Если консервативное лечение и ежедневные люмбальные пункции не помогают и вентрикуломегалия активно прогрессирует с еженедельным приростом окружности головы в 2 см и более, показана операция (имплантация шунта). Необходимость в хирургическом вмешательстве возникает примерно у четверти всех младенцев с внутрижелудочковыми кровоизлияниями. В половине случаев гидроцефалия стабилизируется, в оставшейся четверти случаев — регрессирует спонтанно.

При определении сроков операции приходится искать компромисс между желанием обеспечить наилучший функциональный «выход» с вытекающей из этого целесообразностью оперировать как можно раньше, и всем тем, что затрудняет вмешательство и отягощает прогноз. Возможность оперировать ставится при этом в зависимость от массы тела (не менее 1200 г), общего состояния ребенка, состава ликвора и содержания белка в нем не выше 5 г/л. Если операция невозможна или ее по какой-либо причине необходимо отложить, то можно осуществить наружный вентрикулярный дренаж или имплантацию подкожного вентрикулярного резервуара. Эндоскопическая вентрикулостомия младенцам не помогает и поэтому не показана.

Следует помнить о морфофункциональных особенностях черепа и скальпа у недоношенных младенцев и учесть это при выборе и расположении шунтирующего устройства. Опыт показывает, что у таких детей для снижения внутричерепного давления и расправления мантии надежнее прибег-

нуть к шунтирующим системам с клапанами низкого, а иногда и ультранизкого давления открытия. Временами допустимо применение даже бесклапанного шунта с тем, чтобы впоследствии дополнить его клапаном. Для предотвращения пролежней и некрозов кожи предпочтительнее имплантировать в лобную область миниатюрные низкопрофильные клапаны. Младенцы много времени проводят лежа на спине. Подкожно-жировая клетчатка у таких детей не развита, и обращение с покровами у них должно быть крайне деликатным.

Отведение ЦСЖ в брюшную полость — оптимальное решение проблемы, но вентрикулоперитонеальное шунтирование невозможно при некротическом энтероколите, который не столь редок у недоношенных младенцев, и тогда приходится отводить ликвор в предсердие. Профилактическая антибиотикотерапия показана у всех.

Несмотря на все предосторожности, у недоношенных новорожденных доля осложнений чрезвычайно высока (до 50% в течение 3 мес), причем преобладают самые грозные — инфекционные [Boynton, 1986]. Тактика в подобных случаях стандартна: удаление шунта с наружным дренированием, идентификация возбудителя и соответствующее лечение с реимплантацией шунта после стихания менингита. Исходы после повторных операций обычно хуже, чем при неосложненном течении, и поэтому до имплантации шунтирующей системы надо использовать все другие возможности лечения (наружное дренирование, подкожный вентрикулярный резервуар). Сроки, на которые желательно отодвинуть окончательное вмешательство, могут достигать 4—5 нед [Rekate, 1999]. Прогноз у этой категории больных неблагоприятен. Независимо от применявшегося лечения при III степени внутрижелудочкового кровоизлияния смертность составляет около 40%, а у выживших вероятность грубой задержки в развитии и серьезных неврологических проблем достигает 40—45%. Среди детей, перенесших кровоизлияние IV степени, умирают около 60%, 90% выживших впоследствии имеют грубые неврологические нарушения и задержку развития.

Как же поступить с детьми, у которых опережающий прирост окружности головы приостановился, но вентрикуломегалия сохраняется? В таких случаях считают целесообразными наблюдение и консервативное лечение. Сигналом для беспокойства является недостаточная толщина мозговой мантии. Если к пяти месяцам она составляет менее 3,5 см и нет противопоказаний, то операцию следует считать обоснованной.

Когда гидроцефалия обусловлена воспалительным стенозом или окклюзией водопровода и быстро нарастает, операция показана безотлагательно. Эндоскопическая операция в возрасте до 12—18 мес малоэффективна, в этих случаях предпочтительнее вентрикулоперитонеальное шунтирование. У более старших детей, напротив, лучше начать с эндоскопической вентрикулостомии и к шунту прибегать только при ее неэффективности. При многоуровневой окклюзии и секвестрации желудочков до выполнения шунтирования целесообразно с помощью эндоскопического метода фенестрировать стенки разобщенных полостей.

Если окклюзионная гидроцефалия обусловлена опухолью, ее удаления нередко бывает достаточно для нормализации ликвороциркуляции. Это положение одинаково справедливо и для детей, и для взрослых. При сохранении гидроцефалии и после удаления опухоли могут возникнуть показания к шунтирующей операции. У новорожденных лучше использовать клапанный

шунт, а у детей старше 1,5 лет и у взрослых при окклюзии каудальнее III желудочка методом выбора является его эндоскопическая вентрикулостомия.

Ниже представлена вероятность успеха эндоскопической вентрикулостомии III желудочка в различных клинических ситуациях. **Высокая вероятность (>75 %)**: приобретенный стеноз водопровода; опухоли, блокирующие отток ликвора из III и IV желудочков мозга.

Средняя вероятность (50—70 %): миеломенингоцеле (пациенты в возрасте старше 1,5—2 лет, в том числе ранее шунтированные); врожденный стеноз водопровода; кистозные ликворные мальформации с блоком на путях ликворотока; ранее шунтированные пациенты с осложнениями: синдром щелевидных желудочков, рецидивирующая или не поддающаяся лечению инфекция, рецидивирующая или не поддающаяся исправлению механическая несостоятельность шунта.

Низкая вероятность (<50 %): миеломенингоцеле (новорожденные, ранее не шунтированные); постгеморрагическая гидроцефалия; постменингитическая гидроцефалия (исключая случаи с локальной обструкцией водопровода).

У больных с синдромом гидроцефалии нормального давления и синдромом Хакима — Адамса показана шунтирующая операция с имплантацией клапанного шунта и дренированием ликвора за пределы ЦНС, предпочтительно в брюшную полость. Для того чтобы отличить это состояние от атрофии мозга и гидроцефалии *ex vacuo*, используют инфузионные тесты (см. выше). Если сопротивление резорбции составляет более 12 мм рт.ст./мл/мин (норма не выше 10 мм рт.ст.), то это говорит о сниженной резорбции и свидетельствует о нормотензивной гидроцефалии. С диагностической же целью можно также прибегнуть к повторным люмбальным пункциям (ежедневно в течение 5—7 дней) или на несколько дней установить люмбальный дренаж для медленного выведения ликвора (до 300 мл в сутки). Если в течение последующих 2—4 сут в состоянии больного отмечается улучшение, то это свидетельствует о триаде Хакима — Адамса и операция в таких случаях показана.

Осложнения после шунтирующих операций. Самое частое инфекционное осложнение — бактериальный или реже грибковый менингит или вентрикулит. Такие осложнения у детей составляют в среднем 5—7 %, достигая 10 % и более у недоношенных младенцев. Главной причиной считается контаминация ран и компонентов самого шунта во время его имплантации с последующей колонизацией возбудителя на элементах устройства. Более 70 % инфекционных осложнений приходится на первые 2 мес после операции. Пусковым фактором могут быть также некротические и инфекционно-гнойные осложнения в послеоперационных ранах.

Такие больные почти никогда не имеют явно выраженных симптомов раздражения оболочек мозга или брюшины. Более характерны лихорадка и интоксикация. Нередко имеются признаки механической несостоятельности шунтов и их частичной обструкции, в том числе абдоминальные псевдокисты, которые не нужно смешивать с асцитом, связанным с гиперальбуминозом в ликворе. В отдельных случаях формируются межкишечные абсцессы и даже перитонит. Подострое и затяжное инфицирование вентрикулоатриального шунта может привести к эндокардиту и хроническому гломерулонефриту.

При затяжном течении вентрикулита с повторными обострениями и вспышками нередко возникает перивентрикулярный энцефалит с исходом в рубцово-атрофический процесс и секвестрацию желудочков.

Лечение состоит в удалении инфицированного шунта и антибактериальной терапии с целью санации ликвора (и ран, если в них имеется гнойный процесс). Удалить необходимо все компоненты шунтирующей системы. Если вентрикулярный катетер спаян с сосудистым сплетением и не поддается осторожным попыткам вытянуть его, можно прибегнуть к следующему приему. В просвет катетера проводят его же стандартный стальной стилет, подавая ток высокой частоты от монополярной коагуляции, деликатно проворачивают катетер и, высвобождая его из рубцов, вытягивают из желудочка. Если это не помогает, то требуется его открытое хирургическое удаление.

Наружное дренирование (обычно его производят одномоментно с удалением инфицированного устройства) позволяет контролировать ликворное давление, состав ЦСЖ и вводить антибактериальные препараты в желудочки. Желательно приостановить антибиотикотерапию на 2—3 сут перед забором ликвора и содержимого из подкожных скоплений для их бактериологического исследования и посевов. Учитывая возросшее значение анаэробной и грибковой инфекции, заключение о стерильности можно вынести только на основании повторных исследований. У пациентов с вентрикулоатриальными шунтами обязательно исследуют и кровь. Подкожные скопления нередко содержат грамположительную флору, но значение этих данных не следует переоценивать. Вентрикулярный и особенно люмбальный ликвор в 80—90 % случаев оказывается стерильным, несмотря на явные признаки инфекции шунта. Поэтому пробы ликвора, полученные непосредственно из шунтирующей системы, гораздо достовернее: истинный возбудитель обнаруживается в них более чем в 90 % случаев. Первые образцы ликвора желательно извлечь именно из резервуара шунтирующего устройства, а его фрагменты направить на бактериологическое обследование. Любые попытки сохранить шунтирующее устройство, в том числе и с временной экстернализацией одного или нескольких его компонентов, в расчете на возможности антибактериальной терапии и их реимплантацию следует считать неоправданными. Менингит в таких случаях рецидивирует непременно.

При адекватном и своевременном лечении прогноз в целом благоприятен. По сравнению с неинфицированными шунтами несколько возрастает вероятность механической несостоятельности и обструкции этих устройств в будущем.

Функциональную несостоятельность шунтов делят на 2 большие группы: осложнения, связанные с недостаточным дренированием ликвора или его полным прекращением; осложнения, возникшие в результате чрезмерного сброса ликвора (гипердренированием) по шунту.

Исключая нечастую ситуацию, при которой имеется явное несоответствие гидродинамических параметров клапана и оказываемого на него гидростатического давления (клапан не открывается), причиной недостаточного дренирования может быть только механическое препятствие. Закупорка происходит в любом из компонентов шунта: если в пределах вентрикулярного катетера, то говорят о проксимальной обструкции, когда препятствие расположено в клапане или перитонеальном (или кардиальном) катетере,— о дистальной обструкции.

Клинически неполное дренирование проявляется рецидивом гидроцефалии. Выраженность симптомов зависит от степени шунтозависимости данного пациента и несостоятельности шунта. На практике это означает, что в одних случаях состояние больного может быстро ухудшиться вплоть до комы, а в других — больные отмечают лишь эпизодическую головную боль и дискомфорт.

Изолированная обструкция клапана случается не часто и обычно сочетается с непроходимостью вентрикулярного катетера. Причина — попадание в него крови и тканевого детрита. Гораздо чаще блок вентрикулярного катетера происходит вследствие неправильного положения, когда его конец пенетрирует в вещество мозга или прирастает к сосудистому сплетению. Отрыв и миграция вентрикулярного катетера — казуистика. При плохом функционировании системы уже с первых дней после операции может развиться субгалеальное скопление ликвора за счет его подтекания по штихт-каналу вдоль катетера. У младенцев это наблюдается чаще, причем не обязательно из-за непроходимости системы, а просто вследствие неоправданно большого разреза ТМО.

Если ребенку в раннем детстве был имплантирован вентрикулоперитонеальный шунт, то по мере его взросления дистальный катетер выскальзывает из брюшной полости и развивается картина дистальной обструкции шунта. При этом на передней брюшной стенке по ходу катетера иногда появляется безболезненная припухлость от подкожного скопления ликвора, который продолжает какое-то время поступать туда.

Постоянное растяжение дистального катетера может привести к его рассоединению или даже разрыву, вплоть до миграции в брюшную полость или сердце. Изредка катетер оказывается пережатым в рубцах на месте фиксации к апоневрозу на передней брюшной стенке или шее. При сбросе ЦСЖ в сосудистое русло описаны случаи тромбоза и обструкции кардиального катетера свертками крови.

Ранение стенок кишечника во время имплантации перитонеального катетера — редкое, но очень опасное осложнение. Чаще всего это случается у больных, которые раньше переносили какие-либо операции на брюшной полости, в том числе и у пациентов с ревизией вентрикулоперитонеального шунта. Иногда осложнение распознают не сразу, а спустя несколько суток после операции. Шунт должен быть извлечен, брюшная полость — ревизована, и лечение должно проводиться с соблюдением правил абдоминальной гнойной хирургии.

Дифференцировать обструкцию вентрикулярного катетера от окклюзии клапана или дистального катетера можно по тому, как ведет себя резервуар при попытках прокачать его. Если блокирован вентрикулярный катетер, то резервуар легко сдавливается, но «залипает» и расправляется очень медленно. При обструкции клапана, особенно дистального катетера, резервуар напряжен и ригиден. Прокачать его не удается или же для этого требуется большое усилие. КТ необходима для объективного подтверждения рецидива гидроцефалии и полезна для исключения неправильного положения вентрикулярного катетера. Дистальная обструкция, отрыв или миграция дистального катетера, а также его неправильное положение можно выявить путем обычной рентгенографии шунта, так как катетеры современных шунтирующих систем рентгеноконтрастны.

Значительная часть осложнений обусловлена техническими погрешно-

стями проведения операции. Так, обструкция вентрикулярного катетера очень часто обусловлена его неправильным положением в просвете бокового желудочка. Необходимо, чтобы независимо от доступа (затылочный или лобный) кончик катетера располагался в области отверстия Монро. «Порочное» положение катетера нередко предопределяется неверно наложенными фрезевыми отверстиями. В любом случае, выбирая перед операцией длину катетера и намечая его траекторию, следует отдавать себе отчет в том, что существующая на момент операции вентрикуломегалия уменьшится и положение катетера относительно мозга и сплетений изменится.

Основной причиной гипердренирования считают «сифонный» эффект: открываясь в ответ на вертикализацию больного, клапан устройства остается открытым, несмотря на быстрое снижение и даже отрицательное проксимальное гидростатическое давление. Одномоментный сброс ЦСЖ из желудочков мозга может привести к коллапсу с формированием больших субдуральных скоплений ЦСЖ или даже гематом.

В других случаях устойчивая внутричерепная гипотензия, обусловленная хроническим гипердренированием, сопровождается прогрессирующими патологическими изменениями тургора мозговой ткани и в конце концов может привести к так называемой шунтозависимости и синдрому «щелевидных желудочков». Такое сужение желудочков служит предпосылкой для последующей обструкции проксимального катетера.

Поначалу гипердренирование проявляется симптомами внутричерепной гипотензии (характерные постуральные головные боли, бледность, холодный пот, дурнота и тошнота), которые возникают при попытках встать и усиливаются в вертикальном положении. В благоприятных случаях больные более или менее приспосабливаются к новым условиям ликвороциркуляции, указанные жалобы постепенно проходят. При этом на КТ могут обнаруживаться субдуральные скопления, не требующие специального лечения. Более опасное осложнение — субдуральные гематомы. Если обусловленная ими симптоматика (судороги, парезы, адинамия и др.) нарастает, то требуется их закрытое наружное дренирование и, возможно, даже временная перевязка шунта с целью расправления «спавшегося» мозга.

Резервуар шунтирующей системы у больных с гипердренированием при его прокачивании «залипает» и расправляется медленнее обычного. Прокачивание часто сопровождается сильной головной болью.

Хроническая внутричерепная гипотензия у детей может привести к раннему закрытию швов и краниостенозу. Последний чаще проявляется некоторым утолщением костей свода черепа и замедлением увеличения окружности головы. Обычно эти изменения не имеют существенного клинического значения. В отдельных случаях (особенно при сочетании с признаками синдрома щелевидных желудочков) могут возникнуть показания для декомпрессивной трепанации.

Многие из упомянутых состояний, например краниостеноз, шунтозависимость и синдром щелевидных желудочков, являются следствием хронического гипердренирования. У таких больных диапазон колебаний внутричерепного давления, которые не сопровождаются клиническими проявлениями, заметно уменьшен. Синдром щелевидных желудочков — крайняя степень этих нарушений. Объем ЦСЖ в полости черепа ничтожен, а мозг настолько ригиден, что сам по себе начинает оказывать препятствие венозному оттоку. Иногда у таких больных выявляют застойные диски зрительных

нервов и даже их вторичную атрофию. Число ревизий у этой категории больных катастрофическое и может доходить до нескольких десятков раз (!), а поводом для них служит, как правило, механическая обструкция проксимального катетера, который замурован в тесном желудочке.

Выше указывалось, что некоторые современные шунтирующие системы оснащены антисифонными устройствами. Имеются шунты, функция которых определяется не дифференциальным давлением, а скоростью сброса ЦСЖ. К сожалению, и эти, и многие другие усовершенствования, включая программируемые шунты, мало влияют на отдаленные результаты шунтирующих операций [Drake, 1998]. Адекватно функционирующая шунтирующая система в момент ее установки в будущем может оказаться несостоятельной из-за изменившихся гидродинамических условий.

Осложнения после эндоскопической вентрикулостомии III желудочка составляют 5—9 %. Как правило, это неспецифические (небактериальные) реактивные вентрикулиты, вызванные антисептиками, остающимися на инструментах в случаях использования жидкостной стерилизации и больших объемов жидкостей с целью ирригации. Лихорадка и гипертермия могут быть обусловлены реакцией гипоталамических структур на их прогревание мощным световым потоком от эндоскопа. В обоих случаях лихорадка и плеоцитоз остаются ведущими и, пожалуй, единственными симптомами, которые полностью проходят через 5—6 дней. Лечение симптоматическое (покой), антипиретики и профилактическое назначение антибактериальных средств. Послеоперационные вентрикулиты развиваются у 4—6 % пациентов.

Другой проблемой, которая может осложнить ход операции и ближайший период после операции, является кровотечение. Речь идет о внутрижелудочковых и оболочечных гематомах. Ранение мозга и паренхиматозные геморрагии — крайняя редкость и связаны с недостаточным опытом.

В незначительной части случаев (2—3 %) после эндоскопической операции в затылочных рогах могут сформироваться сгустки крови. Течение таких гематом асимптомное и специального лечения не требует. Еще реже на месте операции вокруг трефинационного отверстия может сформироваться оболочечная гематома. При отсутствии клинических признаков сдавления мозга ведение таких больных консервативное.

Иногда возникают преходящие эндокринно-обменные расстройства (обычно булимия) и несахарный диабет. Если хирургическая техника корректна и при фенестрации дна III желудочка не использовали коагуляцию, то этих осложнений обычно не бывает.

Летальный исход после эндоскопической вентрикулостомии — казуистика.

Глава 53

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Мальформации головного и спинного мозга возникают в ходе развития нервной системы. До 3% детей рождаются с различными пороками развития, в том числе и с пороками развития ЦНС. Мальформации выявляют у 70% погибших плодов и у 40% новорожденных, умерших в первый год жизни.

Этиология пороков развития ЦНС в большинстве случаев остается неизвестной. Среди наследственных факторов, ведущих к развитию мальформаций ЦНС, выделяют аутосомные и Х-сцепленные мутации, хромосомные аберрации. Мутация в единичном гене, как правило, приводит к локализованным мальформациям. В 20% природа мальформаций мультифакторная, включающая изменения в нескольких генах и экзогенные факторы.

Экзогенные факторы (травма, гипоксия, гипертермия, химические агенты и лекарственные препараты, инфекция, радиация, сахарный диабет у матери, фенилкетонурия и др.) являются причиной мальформаций ЦНС в 3,5% случаев.

Врожденные дефекты ЦНС, возникшие в ходе эмбрионального развития

Пороки формирования невральной трубки

Мальформация Киари (Chiari)
Краниошизис (дефекты закрытия переднего нейропора):
- анэнцефалия
- энцефалоцеле
- экзэнцефалия
- менингоцеле

Рахишизис (дефекты закрытия заднего нейропора):
- менингоцеле
- миеломенингоцеле
- Spina bifida

Пороки сегментации и деления мозга

Голопрозэнцефалия
Синдром Клиппеля — Фейля
Синдром Шпренгеля
Базилярная импрессия

Пороки формирования борозд и извилин, пролиферации, миграции и организации нейронов

Агенезия мозолистого тела
Мальформации мозжечка
Гетеротопии
Лиссэнцефалия
Макрогирия
Микрогирия
Дефекты миграции нейронов
Шизэнцефалия

Пороки миелинизации

Гипоплазия белого вещества

Пороки формирования мезодермальных тканей

Краниостенозы
Фиброзная дисплазия
Амниотические деформации

Общепринятая классификация мальформаций ЦНС отсутствует в связи с их чрезвычайным разнообразием. Все их можно распределить в зависимости от стадии развития ЦНС, на которой они появились. Так, выделяют мальформации, возникшие в ходе неправильного закрытия невральной трубки (нейруляции); пороки сегментации мозга; дефекты формирования борозд, пролиферации и миграции нейронов; дефекты процессов

миелинизации; пороки формирования мезодермальных тканей. Следует отметить, что процесс тератогенеза часто захватывает несколько стадий формирования ЦНС.

53.1. Пороки формирования невральной трубки

Мальформация Киари. Современный термин «мальформация Киари» используют вместо устаревшего названия «мальформация Арнольда — Киари», что связано с пересмотром взглядов на историю открытия этого порока развития.

Традиционно выделяют 4 типа мальформаций Киари, которые, по-видимому, не связаны между собой. Наиболее часто встречаются мальформации Киари I и II типа, Киари III крайне редка и практически фатальна. Киари IV в настоящее время относят к мальформации Денди — Уокера.

Патогенез возникновения мальформации Киари до конца не ясен. Предполагают, что порок обусловлен асинхронным ростом ствола мозга и спинного мозга.

Мальформация Киари I (рис. 53.1) чаще проявляется у взрослых (от 2 лет до 41 года), однако с широким введением МРТ стала возможна диагностика патологии у детей. Миндалины мозжечка у детей в возрасте от 5 до 15 лет расположены несколько ниже, чем у маленьких детей и взрослых. Поэтому смещение миндалин на 5 мм ниже большого затылочного отверстия у детей данной возрастной группы не должно рассматриваться как патология.

Мальформация Киари I иногда сочетается с гидроцефалией, гидромиелией (20—25 % случаев), краниоцервикальной дисгенезией, базилярной импрессией, окципитализацией I шейного позвонка и другими пороками развития.

Головная боль, основной симптом при Киари I, встречается в 70 % случаев, у 10 % пациентов является единственным проявлением заболевания. Нередко боль локализуется в затылочной области, может быть охватывающей, отдавать в шею, руку или ногу.

Клинические проявления мальформации Киари I обусловлены тремя основными факторами.

1. Компрессия ствола мозга, миндалин мозжечка и мозговых оболочек в большом затылочном отверстии (сильная головная боль, атаксия, моторные и чувствительные расстройства, мозжечковая симптоматика, недостаточность каудальной группы нервов, спастичность, нистагм).

2. Поражение спинного мозга в результате гидромиелии (снижение болевой и

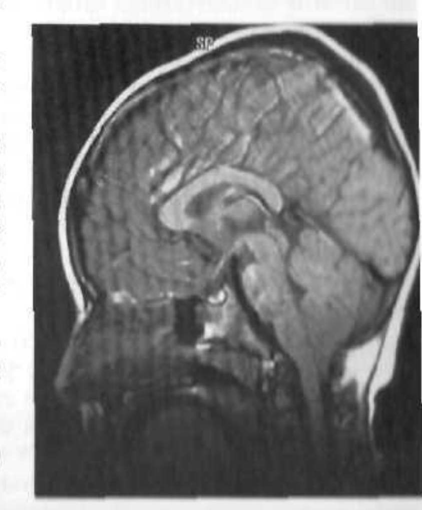


Рис. 53.1. МРТ ребенка 5 лет с мальформацией Киари I. Миндалина мозжечка на уровне C_{III}.



Рис. 53.2. МРТ ребенка 2,5 лет с мальформацией Киари II и базилярной импрессией. Мост и продолговатый мозг удлинены, деформированы, нижний полюс миндалин мозжечка на уровне C_{III}, IV желудочек вытянут, сужен, мозжечковый намет низко расположен.

температурной чувствительности при сохранности тактильной и глубокой чувствительности, парезы в руках или ногах по типу куртки, сколиоз).

3. Поражение мозжечка (нарушение статики и походки, дизартрия).

МРТ является методом выбора для диагностики мальформаций Киари. Она позволяет четко визуализировать краниовертебральный переход, измерить степень опущения миндаликов мозжечка в большое затылочное отверстие, выявить сопутствующие аномалии головного мозга. Исследование спинного мозга является обязательным для исключения сирингогидромиелии.

Лечение больных хирургическое. Показание к операции —наличие неврологической симптоматики. Больные с асимптомным течением должны оставаться под наблюдением.

Цель операции — декомпрессия задней черепной ямки и создание дополнительного пространства для ствола головного мозга и мозжечка. В ходе хирургического вмешательства производится резекция нижней части чешуи затылочной кости и дужки I шейного позвонка. Вскрывают ТМО и осуществляют ее пластику с вшиванием трансплантата из искусственной оболочки или фасции. Разъединяют арахноидальные спайки, дренируют гидромиелитические кисты.

Результаты лечения зависят от предоперационной симптоматики. Головные боли и мозжечковая симптоматика регрессируют в 80% случаев. У 50—100% детей стабилизируется или исправляется осанка. В случае поражения спинного мозга в результате гидромиелии улучшение наступает реже. Отсутствие прогрессирования симптоматики после операции также следует рассматривать как положительный результат.

Мальформация Киари II.— это комплексный порок развития ЦНС, который характеризуется глубоким смещением миндалин мозжечка, IV желудочка и продолговатого мозга в позвоночный канал (рис. 53.2). При этом пороке встречается еще ряд аномалий развития головного, спинного мозга и позвоночника.

Симптомокомплекс обусловлен прежде всего поражением ствола мозга и дисфункцией каудальной группы черепно-мозговых нервов, гидромиелией. Как правило, признаки аномалии обнаруживаются в раннем детском возрасте и у новорожденных, реже у подростков и взрослых.

У новорожденных главными симптомами являются нарушения дыхания и глотания (стридор, приступы апноэ, затруднение глотания и нарушение кашлевого рефлекса, аспирация пищи, слабый плач, атрофия мышц языка, синдром Горнера, новорожденный не удерживает головку).

У детей старшего возраста симптомокомплекс чаще представлен мо ными нарушениями в виде спастичности, тетрапареза, патологических с кинезий, изменения чувствительности в руках, нарушения координа статики и осанки.

Для подростков и взрослых пациентов характерны слабость и спаст ность верхних и нижних конечностей, боли в шейной и затылочной об тях, сколиоз, нарушения чувствительности в конечностях.

Диагностика мальформации Киари II может быть проведена еще внут утробно по данным ультразвукового исследования. После рождения реб ка методом выбора для постановки диагноза является МРТ головног спинного мозга.

Лечение больных хирургическое. В случае гидроцефалии выполн шунтирующую операцию. Показаниями к декомпрессии задней череп ямки служат грубое нарушение глотания, стридор, приступы апноэ. Тех ка операции такая же, как и при мальформации Киари I.

Прогноз зависит от исходного статуса пациента. Чем моложе больн тем хуже прогноз. У малышей с клиникой стридора, апноэ и аспираци ной пневмонией прогноз плохой, несмотря на оперативное лечение, 4 50% таких больных погибают от сердечно-легочных осложнений. У ст ших пациентов результаты лечения более благоприятны. В 70% случаев мечается полный или значительный регресс неврологической симптома ки. В 10% сохраняются резидуальная симптоматика. В 20% улучшения наступает.

Мальформация Киари III характеризуется грыжевым выпячиванием держимого ЗЧЯ (мозжечка, а иногда и продолговатого мозга) через spina fida на уровне C_I–C_{II}. Встречается крайне редко. Мальформация, как п вило, несовместима с жизнью.

Дефект закрытия переднего нейропора — анэнцефалия. Это мальфор ция, которая характеризуется отсутствием полушарий головного мо вследствие дефекта закрытия переднего конца нейрональной трубки. Эт логические факторы не известны. Данный порок развития несовместим жизнью.

Особое значение имеет диагностика внутриутробной анэнцефалии п помощи УЗИ. При выявлении анэнцефалии ставится вопрос о досрочн прекращении беременности.

53.2. Пороки сегментации и деления мозга

Голопрозэнцефалия — группа мальформаций, которая характеризует дефектом разделения первичного мозгового пузыря на 5-й неделе внутри робного развития. Степень тяжести порока варьирует от отсутствия пр дольного разделения конечного мозга на полушария до дефекта попереч го разделения переднего мозгового пузыря на конечный и промежуточн мозг.

Голопрозэнцефалия возникает с частотой 1:250 у эмбрионов и 1:160 0 у новорожденных.

Непосредственные этиологические факторы не известны. Хромосомн аберрации, обнаруженные у больных, включают трисомию 13-й (синдр Патау) и 18-й (синдром Эдварда) хромосом. Доказана роль ионизирующе



Рис. 53.3. КТ при алобарной голопрозэнцефалии: супратенториальное пространство занято огромной полостью, представляющей собой единый желудочек и дорсальный сак. Отсутствует межполушарная щель. Граница между тканью мозга и дорсальным саком образована сводом гиппокампа.

излучения в I триместре беременности. Развитию голопрозэнцефалии способствует сахарный диабет у матери.

Голопрозэнцефалию по степени тяжести условно делят на три формы: алобарную, семилобарную и лобарную, хотя четких границ между ними нет.

Алобарная голопрозэнцефалия (рис. 53.3) — наиболее тяжелая форма. Конечный и промежуточный мозг не разделены. Мозг маленьких размеров, содержит единую полость с дорсальным саком вместо III и боковых желудочков, зрительный бугор единый, нет обонятельных луковиц и трактов, мозолистого тела, фалькса. Алобарная голопрозэнцефалия сопровождается мальформациями лицевого скелета различной степени выраженности — от циклопии до гипотелоризма, срединной или парной расщелины верхней губы. Дети рождаются мертвыми или погибают вскоре после рождения. Эффективного лечения нет.

Семилобарная голопрозэнцефалия. Частично завершено продольное разделение конечного мозга. Межполушарная щель и фалькс сформированы в переднем и заднем отделах. Мозолистое тело развито полностью или частично, таламусы и базальные ганглии соединены. Мальформации лица менее тяжелые: расщелины верхней губы, орбитальный гипотелоризм. В клинической картине преобладают глубокое отставание в умственном развитии, эпилепсия.

Лобарная голопрозэнцефалия — наиболее легкая форма. Завершено разделение мозга на полушария. Боковые желудочки соединены между собой, нет прозрачной перегородки, желудочковая полость остается единой. III желудочек сформирован. Мальформации лица редки. В клинической картине можно отметить умеренное отставание в психомоторном развитии, эпилептический синдром. Лечение ситуационное в зависимости от наличия гидроцефалии и ее прогрессирования.

Септооптическая дисплазия — редкий синдром, при котором агенезия прозрачной перегородки может сочетаться с гипоплазией зрительных нервов и эндокринологическими расстройствами. В клинической картине заболевания выявляются задержка роста, нарушение цветового зрения, отставание умственного развития, эпилептический синдром.

Синдром Клиппеля — Фейля — врожденная мальформация, которая характеризуется полным или частичным сращением шейных позвонков. Причина этой аномалии — нарушение сегментации шейных позвонков и мезодермальных сомитов на IV неделе внутриутробного развития. Синдром, как правило, возникает спорадически, но может передаваться по наследству.

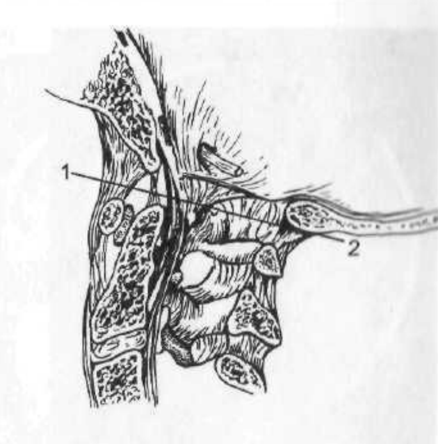


Рис. 53.4. Базилярная импрессия.
1–2 — линия Чемберлена.

Классическая триада синдрома Клиппеля — Фейля включает короткую шею, ограничение ее подвижности, низкий уровень роста волос на затылке. Лопатки приподняты или разных размеров. Выявляются также сросшиеся или аномальные ребра, включая шейные, нарушение осанки, платибазия, мальформация Киари, сирингомиелия, гидроцефалия, а также аномалии сердечно-легочной и мочеполовой систем, желудочно-кишечного тракта. При синдроме Клиппеля — Фейля могут возникнуть показания для проведения переднего или задне артродеза, ламинэктомия, декомпрессии ЗЧЯ или шунтирующих операций.

Деформация Шпренгеля — лопатки ротированы и подняты, что выявляю сразу при рождении. Это объясняется нарушением миграции лопаток и шейной области в область плечей на 9-й неделе внутриутробного развития. Нередки также шейные ребра, сколиоз, синдром Клиппеля — Фейля, сирингомиелия. Деформация Шпренгеля передается по доминантному типу.

Базилярная импрессия — врожденная скелетная аномалия с деформацие основания черепа, при которой происходит инвагинация костных структу большого затылочного отверстия и верхних шейных позвонков в ЗЧЯ, вызывающая компрессию продолговатого мозга и верхних сегментов спинно мозга (рис. 53.4).

Клинические симптомы, как правило, возникают у детей старше десят лет. Нарастают тугоподвижность шеи, спастика и слабость в ногах, голов ные боли в затылочной области, нарушение походки. Может иметь мест бульбарная и стволовая симптоматика.

При осмотре определяются короткая шея, низкая линия роста волос, вы прямление шейного лордоза. Диагноз подтверждается при рентгенографи и по МРТ. При этом зубовидный отросток II шейного позвонка находит выше линии Чемберлена. Лечение заключается в хирургической декомпрес сии продолговатого мозга. Операция противопоказана больным, у которы базилярная импрессия возникла в результате метаболического поражени костей, так как хирургическое вмешательство только ухудшит ситуацию.

53.3. Пороки формирования борозд и извилин головного мозга, нарушения пролиферации, миграции и организации нейронов

Самая многочисленная группа мальформаций ЦНС, в понимании классификации которых до настоящего времени остается множество тру ностей и открытых вопросов. Все мальформации в зависимости от стади возникновения в ходе органогенеза делятся на три категории: нарушени

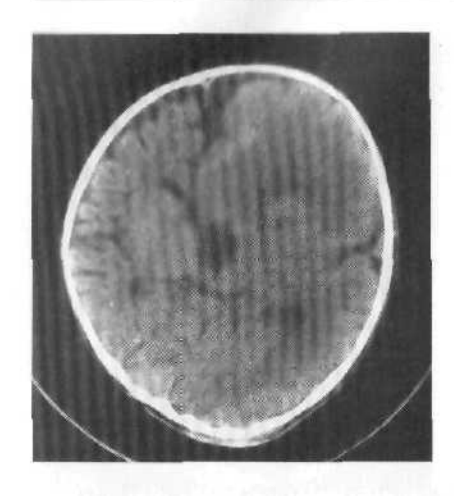


Рис. 53.5. Левосторонняя мегалоцефалия у ребенка 12 мес с грубой задержкой психического развития, эпилепсией, выраженным правосторонним гемипарезом. КТ: левое полушарие увеличено в объеме, борозды и извилины слаборазвиты, левый боковой желудочек больше правого, передний рог его вытянут кпереди. В межполушарной щели очаг резко пониженной плотности.

пролиферации нейронов; нарушения нейрональной миграции; нарушения организации коры головного мозга (нейрональные гетеротопии).

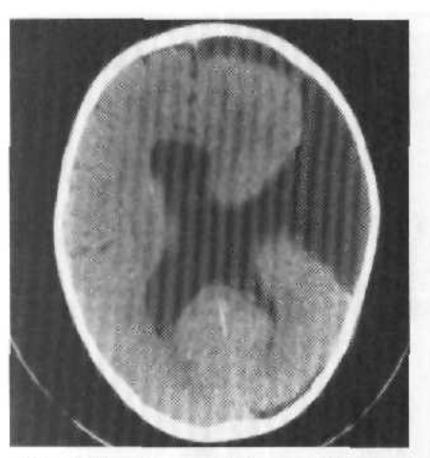
Мегалоцефалия. Масса и объем головного мозга превышают два стандартных отклонения (рис. 53.5). Мегалоцефалия бывает односторонней или двусторонней. При односторонней выявляется локальное или тотальное увеличение полушария мозга с дефектами миграции нейронов. Клинически проявляется медикаментозно-резистентной эпилепсией, гемиплегией, тяжелой задержкой умственного развития.

Симметричная мегалоцефалия может быть как асимптоматичной, так и проявляться неврологическими расстройствами, эпилептическим синдромом, задержкой умственного развития. При мегацефалии гидроцефалия не развивается.

Микроцефалия. Окружность головы ребенка меньше двух стандартных отклонений. Микроцефалия может вызываться разнообразными генетическими и спорадическими заболеваниями. Голова ребенка симметрична. Клинически наблюдается выраженное или умеренное отставание психического развития ребенка без фокального неврологического дефицита. На КТ и МРТ обнаруживаются маленький мозг, сглаженность борозд и извилин, утолщение костей черепа при сохранности швов. Истинную микроцефалию следует отличать от краниостенозов, когда уменьшение размеров головы вызвано первичным преждевременным закрытием черепных швов. Краниостеноз поддается хирургической коррекции. Лечение истинной микроцефалии симптоматическое.

Шизэнцефалия (агенетическая порэнцефалия) — врожденная расщелина, идущая вдоль первичных щелей мозга до бокового желудочка. В 60 % случаев расщелина односторонняя, в 40 % двусторонняя. Края расщелины могут быть разомкнутыми — тип I (рис. 53.6) или сомкнутыми — тип II (рис. 53.7). В клинической картине у больных с шизэнцефалией отмечаются эпилептический синдром, гемипарез, отставание в умственном развитии. Выраженность симптомов зависит от степени поражения мозга.

Порэнцефалия — ликворная полость в веществе мозга (рис. 53.8). Возникает в результате гибели мозговой ткани (вследствие кровоизлияния, гипоксии) либо как мальформация, когда определенный участок мозга изначально не сформировался из-за аномалии развития. Порэнцефалическая полость может сообщаться с желудочком мозга или быть изолированной. Клиническая картина зависит от размеров и локализации полости.



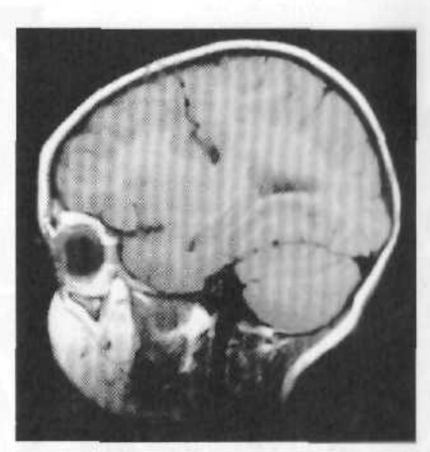


Рис. 53.6. КТ ребенка 4,5 лет. Шизэнцефалия с открытыми краями: края расщели ны широко отстоят друг от друга, заполнены спинномозговой жидкостью.

Рис. 53.7. МРТ: шизэнцефалия с закрытыми (сомкнутыми краями), узкая латераль ная щель мозга слева доходит до наружной стенки бокового желудочка.

Лиссэнцефалия — это мальформация, при которой поверхность полуша рий мозга гладкая, извилины и борозды неразвиты полностью (агирия) или частично (пахигирия), кора истончена, а на микроскопическом уровне вы являются признаки незавершенной миграции нейронов (рис. 53.9). Выделя ют три типа лиссэнцефалии. При лиссэнцефалии I типа — микроцефалия гетеротопия серого вещества, кора мозга гипопластична, состоит из четырех слоев. Лиссэнцефалия II типа: микроцефалия с тонкой корой, недифферен цированная по слоям, с утолщенной ТМО, червь мозжечка недоразвит или отсутствует, нередко — гидроцефалия. Лиссэнцефалия часто сочетается с синдромом Уокера — Варбурга и наследственной мышечной дистрофией Фукуямы. Иссэнцефалия III типа — самая тяжелая форма: агенезия мозоли стого тела и червя мозжечка, гипотрофия ствола головного мозга. В клини ческой картине отмечаются отставание в развитии, эпилептический син дром, инфантильные спазмы. Исход, как правило, фатальный.

Агенезия мозолистого тела. Мозолистое тело — комиссура переднего моз га, формирование которой начинается на 2-й неделе, а заканчивается 16-й неделе внутриутробного развития. Однако миелинизация волокон про должается после рождения. Агенезия мозолистого тела (рис. 53.10) встреча ется у трех новорожденных из тысячи. В одной трети случаев это изолиро ванный дефект. Степень агенезии может варьировать от полного отсутстви мозолистого тела до недоразвития некоторых его отделов. Самостоятельно клинической картины не выявляется. Симптоматику определяют сопутст вующие пороки развития.

Липома мозолистого тела (рис. 53.11) часто сопровождает агенезию ил гипогенезию мозолистого тела. Как правило, это случайная рентгенологи ческая находка. Специального лечения не требуется.

Нейрональные гетеротопии — это скопления нейронов в нетипичных дл

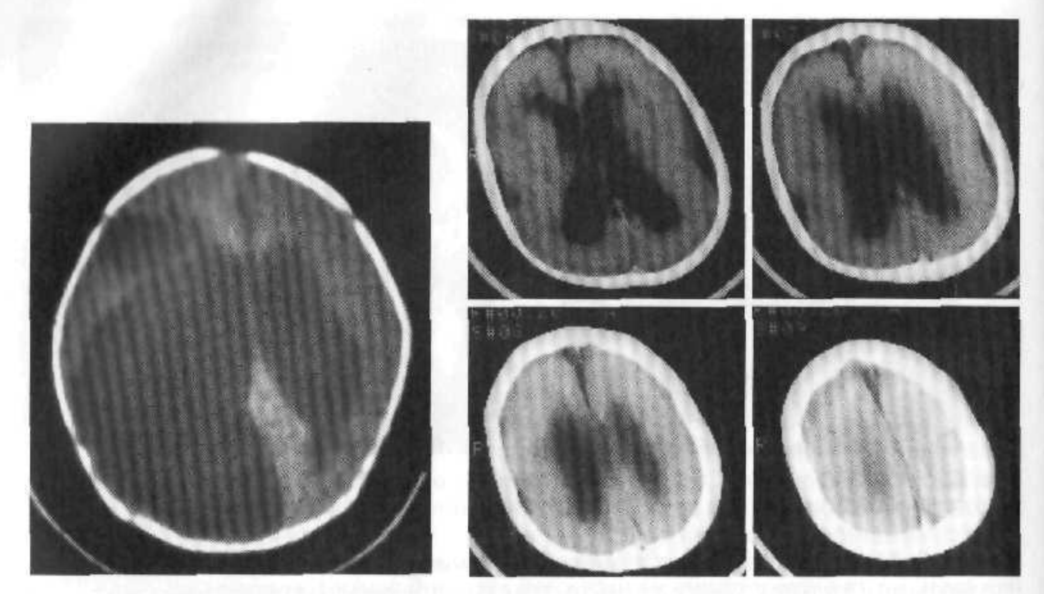


Рис. 53.8. КТ ребенка 11 мес с порэнцефалией переднего и заднего рогов правого бокового желудочка.

Рис. 53.9. МРТ ребенка 6 лет с лиссэнцефалией: широкие плоские извилины и мелкие борозды в лобных и височных областях, практически полное отсутствие извилин и борозд в заднетеменно-затылочных областях больших полушарий, белое вещество мозга развито слабо, боковые желудочки расширены.

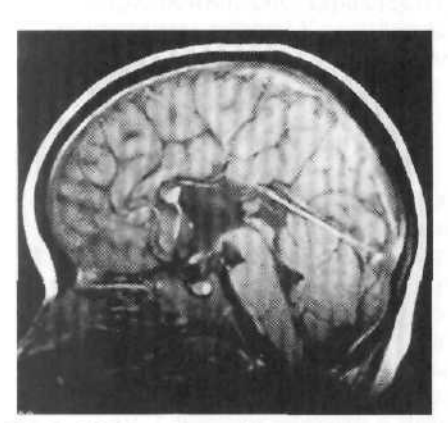
них местах, возникающие из-за преждевременной остановки миграции нервных клеток вдоль радиарных элементов глии на 5-м месяце внутриутробного развития. По локализации эктопированных нейронов различают перивентрикулярную, субкортикальную, корковую или лептоменингеальную гетеротопии.

Перивентрикулярные гетеротопии (рис. 53.12) — небольшие круглые или неправильной формы скопления нейронов вокруг желудочков мозга. Бывают одно- или двусторонними и нередко вдаются в полость желудочков.

Субкортикальные гетеротопии подразделяются на лентовидные (или диффузные) и узловые формы. Диффузная гетеротопия (рис. 53.13) проявляется полосками серого вещества, расположенными в глубине полушарий и отделенными от коры листком белого вещества. Нодулярные гетеротопии встречаются чаще и представляют собой единичные или множественные узелки нейронов, расположенных субкортикально.

Корковые гетеротопии — это узелки глиальных и нейрональных элементов, расположенных во 2-м и 3-м слоях коры и проминирующих на поверхность коры в лептоменингеальную оболочку.

Клинически нейрональные гетеротопии проявляются эпилептическим синдромом, задержкой умственного развития большей или меньшей степени выраженности. Могут сопровождаться другими пороками развития мозга.



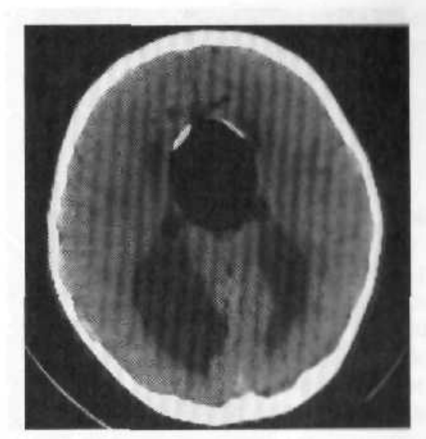
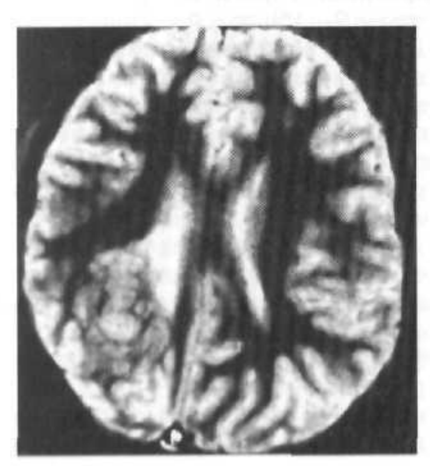


Рис. 53.10. МРТ ребенка 9 лет с полной агенезией мозолистого тела.

Рис. 53.11. КТ ребенка 4 лет с липомой мозолистого тела.

Пороки развития мозжечка. *Мальформация Денди — Уокера* (рис. 53.14 53.15) представляет собой кистозное расширение IV желудочка в сочетани с агенезией червя мозжечка, высоким расположением мозжечкового намет и гидроцефалией. Отверстия Мажанди и Лушки отсутствуют. Полость I' желудочка замкнута. Развивается у одного из 300 000 новорожденных. Ка



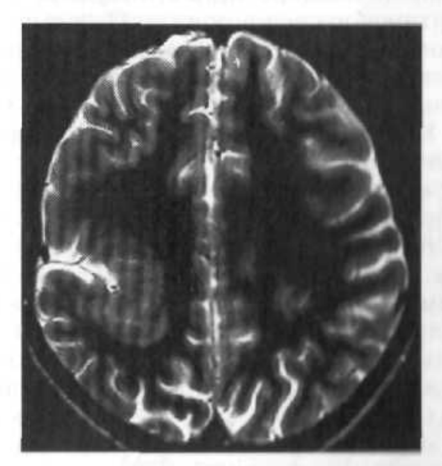


Рис. 53.12. Смешанная (диффузно-узловая и субэпендимная) форма гетеротопии серого вещества у ребенка 7 лет с эпилепсией.

Рис. 53.13. Узловая гетеротопия серого вещества у ребенка 12 лет с фокальной эпи лепсией. МРТ в T_2-режиме: патологический очаг сигналов, равных сигналам от се рого вещества мозга в правой теменной области.





Рис. 53.14. Мальформация Денди—Уокера у ребенка 3 мес. МРТ: гипоплазия ствола мозга, червя и полушарий мозжечка, ликворная киста занимает увеличенную в объеме заднюю черепную ямку, мозжечковый намет расположен высоко, III и боковые желудочки гидроцефальны.

Рис. 53.15. Мальформация Денди—Уокера у ребенка 4 мес. КТ: IV желудочек широко сообщается с ликворной кистой, почти полностью занимающей полость задней черепной ямки, червь мозжечка отсутствует, полушария мозжечка гипопластичны, III и боковые желудочки резко расширены.

правило, сочетается с другими пороками развития: агенезией мозолистого тела, полимикрогирией, агирией, гетеротопией серого вещества, стенозом сильвиевого водопровода. Она выявляется у 2—4 % детей с гидроцефалией. Описан также вариант мальформации Денди — Уокера, при котором возникает гипоплазия червя мозжечка, а IV желудочек сообщается с субарахноидальным пространством головного и спинного мозга.

Клиническая картина характеризуется гипертензионно-гидроцефальной симптоматикой (опережающий рост окружности головы, спастика в ногах, отставание в умственном развитии) и симптомами поражения структур ЗЧЯ (нарушение статики и походки, нистагм, нарушения дыхания).

Лечение хирургическое. Цель его — восстановить нормальный ликвороток. Это может быть комплексная шунтирующая операция с одновременным отведением ликвора из боковых желудочков и полости замкнутого IV желудочка. Предложены операции по ревизии задней черепной ямки с разъединением спаек и иссечением мембраны кисты IV желудочка. Возможны комбинированные вмешательства.

Синдром Жюберта — редкая аутосомно-рецессивная форма агенезии червя мозжечка. Клиническая картина классическая: эпизодические гиперпноэ и апноэ, нарушения движения глаз, атаксия, гипотония и задержка умственного развития. Могут быть врожденный фиброз печени и поликистоз почек. Морфологически выявляются гипогинезия и срединное расщепление червя мозжечка, дисплазия или гетеротопия ядер мозжечка, практически полное отсутствие перекреста пирамид. На аксиальных томограммах IV желудочек имеет характерную форму «крыла летучей мыши».

Ромбэнцефалосинапсис характеризуется срастанием мозжечковых гемисфер и отсутствием червя. Клиническая картина разнообразна и зависит от сопутствующих аномалий развития головного мозга.

53.4. Краниосиностозы

Краниостеноз — заболевание, при котором происходит преждевременное закрытие швов черепа или их врожденное отсутствие, в результате чего нарушается нормальный рост костей черепа, приводящий к уменьшению размеров полости черепа и краниоцеребральной диспропорции. Термин «краниосиностоз» имеет более широкое значение и подразумевает преждевременное закрытие или отсутствие одного или нескольких швов черепа, вследствие чего развиваются различные краниофациальные деформации.

Ежегодно в России рождается около 5000 детей с краниофациальными деформациями. Средняя частота в популяции входящих в эту группу несиндромных краниосиностозов — 1 случай на 1000 новорожденных. Синдром Крузона — 1 случай на 10 000—25 000 в популяции. Синдром Апера — 1 случай на 10 000—160 000 новорожденных.

Краниостеноз рассматривают как самостоятельное врожденное нарушение роста черепа, сопровождающееся различными деформациями черепа и в редких случаях — неврологическими расстройствами. В 10—20% наблюдений имеет место наследственная форма заболевания.

Краниостеноз может быть составной частью различных наследственных синдромов, сопровождающихся краниофациальными дизостозами (синдромы Крузона и Апера), но в большинстве случаев отсутствуют данные, подтверждающие наследственную природу заболевания, и краниостеноз проявляется спорадически, без закономерного повторения в ряде поколений.

Развитие костей черепа тесно связано с развитием головного мозга ребенка, поэтому врожденные пороки развития головного мозга часто сочетаются с краниосиностозами.

Рост костей свода черепа происходит по линии черепных швов, а в случае преждевременного закрытия черепного шва рост прекращается в направлении, перпендикулярном пораженному шву. Вирхов (1851) сформулировал правило, ставшее основополагающим принципом в понимании патогенеза краниостеноза. Согласно его теории, ограничение роста черепа происходит в плоскости, перпендикулярной стенозированному шву, а развитие костей черепа происходит в плоскости, параллельной стенозированному шву (рис. 53.16). Однако

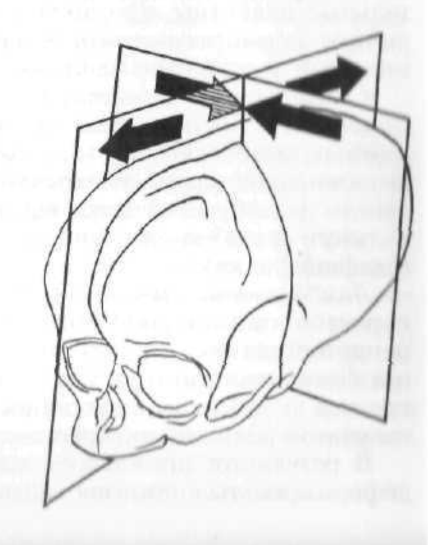


Рис. 53.16. Теория Вирхова: рост черепа ограничен в плоскости, перпендикулярной стенозированному шву (в данном случае сагиттальной), компенсаторный рост происходит в плоскости, параллельной стенозированному шву.

данная теория не объясняет развитие деформаций основания черепа, встречающихся при краниосиностозах. Теория Chohen (1980) предполагает наличие первичного дефекта в формировании мезенхимальной капсулы, что приводит к синостозу как швов свода, так и основания черепа. Взаимосвязь развития костей свода и основания черепа как в норме, так и при патологии обусловливает необходимость при лечении синостозов проводить реконструкцию костей свода и основания черепа.

В зависимости от преимущественного закрытия того или иного шва различают следующие формы краниостеноза.

Классификация несиндромальных краниосиностозов

Краниосиностоз	Пораженный краниальный шов
Простой	
Скафоцефалия (долихоцефалия)	Сагиттальный шов
Лобная плагиоцефалия	Коронарный с одной стороны
Тригоноцефалия	Метопический
Затылочная плагиоцефалия	Ламбдовидный с одной стороны
Сочетанный	
Вариабельные	Два шва
Брахицефалия	Двусторонний ламбдовидный
Туррибрахицефалия	Двусторонний коронарный

Метопический синостоз (рис. 53.17, а). Активное симметричное формирование кости происходит в области сагиттального шва, являющегося продолжением метопического. Рост в области коронарного шва асимметричный. Активный рост теменных костей приводит к развитию характерной грушевидной формы черепа.

Бикоронарный синостоз (рис. 53.17, б). Две симметричные фронтопариетальные пластины ограничены в росте в области закрытых швов. Асимметричное формирование кости в области метопического и сагиттального швов приводит к развитию башенной формы черепа.

Сагиттальный синостоз (рис. 53.17, в) приводит к формированию ограниченной в росте единой костной пластины, состоящей из сросшихся теменных костей. Из-за этого образуется узкий череп (деформация Вирхова, седловидный череп). Вследствие компенсаторного роста кости в других областях формируется характерная лобная и затылочная выпуклость. Череп вытянут в лобно-затылочном направлении и имеет ладьевидную форму (скафоцефалия).

Ламбдовидный синостоз (рис. 53.17, г) характеризуется уплощенностью в париетоокципитальной области на стороне поражения. Значительный компенсаторный рост происходит в области сагиттального шва, противоположного ламбдовидному, а также сквамозного на стороне поражения. Это приводит к выпуклости в височной области на стороне поражения со смещением ушной раковины кпереди и книзу.

В результате преждевременного закрытия черепных швов может грубо деформироваться средняя часть лицевого скелета. Характер лицевой дефор-

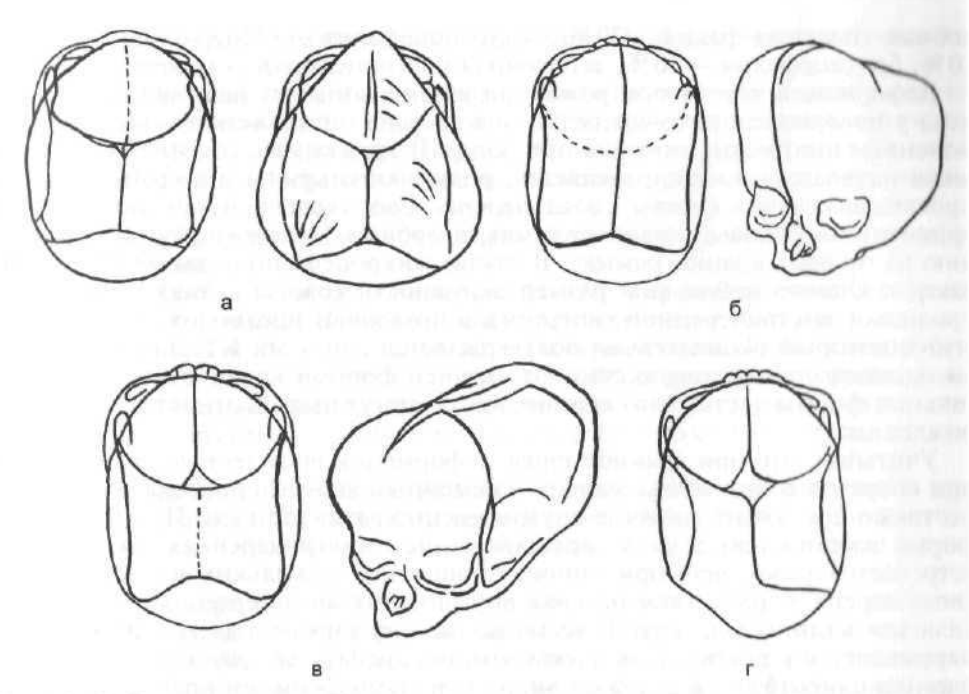


Рис. 53.17. Формирование деформаций черепа.

а — тригоноцефалия (метопический синостоз). Формирование кости в области сагиттального шва, являющегося продолжением метопического, и асимметричное в области коронарного. Повышенный рост в области теменных костей приводит к формированию характерной грушевидной формы черепа; б — брахицефалия (бикоронарный синостоз). Повышенное асимметричное формирование кости в области пограничных с метопическим и сагиттальным швами приводит к формированию башенной формы черепа; в — скафоцефалия (сагиттальный синостоз). Значительный симметричный компенсаторный рост в области метопического шва и асимметричный в области коронарного и ламбдовидных швов по краям затылочной и лобной костей приводит к формированию яйцевидной формы черепа, вытянутого в лобно-затылочном направлении; г — ламбдовидный синостоз (затылочная плагиоцефалия). Стрелками указаны направления повышенного асимметричного формирования кости в области швов свода черепа.

мации зависит от типа краниостеноза. И коронарный, и фронтоназальный синостозы приводят к гипоплазии верхней челюсти, ограничению процесса выдвижения ее вперед и, следовательно, к нарушению прикуса. Сагиттальный синостоз обычно не сопровождается лицевыми деформациями в связи с тем, что ограничение роста в области сагиттального шва не оказывает вторичного воздействия на формирование этмоидального комплекса. Последовательность проявления вторичных деформаций такова: свод черепа — основание черепа — средняя зона лица. Вышеописанная очередность развития изменений указывает на необходимость ранней хирургической коррекции с целью предотвращения последующей грубой краниофациальной деформации. Ранняя хирургическая коррекция (в течение первых месяцев жизни) позволяет избежать расширенной реконструкции на мозговом и лицевом скелете в поздней стадии заболевания.

Среди разных форм краниостеноза скафоцефалия составляет около 40 %

лобная плагиоцефалия — 20 %, тригоноцефалия — 15 %, оксицефалия — 10 %, брахицефалия — 10 %, затылочная плагиоцефалия — менее 5 %.

Деформация черепа при рождении еще не означает наличия краниостеноза у новорожденного — нередко она связана с положением плода и применением щипцового пособия при родах. В этом случае уплотнение по ходу швов пальпаторно не определяется, роднички открыты, на краниограммах прослеживаются все швы свода черепа. Свод черепа имеет нормальную кривизну на боковых краниограммах, а орбиты — нормальную конфигурацию на прямых краниограммах. В случае микроцефалии швы не прослеживаются. Однако небольшой размер окружности головы, а также отсутствие признаков внутричерепной гипертензии позволяют предположить такой диагноз, который окончательно подтверждается данными КТ. За исключением оксицефалии, которую считают поздней формой краниостеноза, все остальные формы частичного краниостеноза могут быть диагностированы при рождении.

Учитывая, что при краниостенозе деформации врожденные, очень важно при сборе сведений прослеживать и семейный анамнез ребенка. Необходимо также исключить наличие внутричерепной гипертензии. При частичной форме краниостеноза и у новорожденных внутричерепная гипертензия встречается реже, чем при синостозировании нескольких или всех швов свода черепа. С развитием ребенка внутричерепная гипертензия может проявляться клинически. Практически всегда внутричерепная гипертензия обнаруживается у детей с пансиностозом, оксицефалией, двусторонним коронарным синостозом, у детей с синдромальными формами краниостеноза.

Осмотр больного должен включать пальпацию в области швов свода черепа, а также большого и малого родничков. Очень важен детальный анализ характера краниофациальной деформации, так как практически в 100 % случаев частичного краниостеноза первичный визуальный осмотр позволяет точно установить диагноз. Необходимо проводить неврологический осмотр ребенка с целью исключения сопутствующего порока ЦНС.

Краниофациальные деформации, как правило, определяются с рождения и в дальнейшем становятся более выраженными. Изменения черепа могут возникать и вследствие воздействия деформирующих сил (сдавление) или в результате однообразного положения головы ребенка во время сна. Форма черепа в этих случаях не всегда ярко отличается от характерных деформаций при краниосиностозах, но в отличие от последних обычно нормализуется в процессе роста ребенка. При выявлении деформации черепа ребенок должен быть проконсультирован нейрохирургом и при необходимости обследован (краниография, КТ-исследование). Деформационная лобная и затылочная плагиоцефалия чаще всего не требует хирургического вмешательства, но следует постоянно наблюдать за такими детьми с целью исключения прогрессирования деформации. Деформационную плагиоцефалию успешно лечат путем изменения положения ребенка в постели или при помощи специальных шлемов.

При синдромальных формах краниосиностозов у детей, помимо деформации свода черепа, обнаруживаются аномалии развития костей лицевого скелета (гипоплазия верхней челюсти, скуловых костей, расщелины лица), конечностей (синдактилия, полидактилия), различные пороки развития внутренних органов. В ряде случаев прослеживается семейный характер заболевания. Сочетание краниостеноза с аномалиями лицевого скелета выде-

ляют в группу краниофациальных синдромов. Наиболее часто встречаются синдром Крузона и Апера.

Синдром Крузона (черепно-лицевой дизостоз) — это заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Характерно наличие синостоза коронарного и швов основания черепа. Аномалии лицевого скелета выражаются гипоплазией верхней челюсти, мелкими орбитами, экзофтальмом, гипертелоризмом, клювовидной формой носа. Этому часто сопутствуют снижение слуха, гидроцефалия, умственная отсталость, эпилепсия, атрофия зрительных нервов.

Синдром Аперта (акроцефалосиндактилия) — аутосомно-доминантно наследуемое заболевание. Варианты краниостеноза могут быть различными, однако чаще наблюдается вовлечение коронарного шва. Типичные особенности лицевого скелета — гипоплазия средней зоны лица, гипертелоризм, «антимонголоидный» разрез глаз, косоглазие. Сопутствующие аномалии включают синдактилию, возможны пилоростеноз, эктопия ануса, аплазия легких.

Самым простым и информативным методом диагностики является краниография в прямой и боковой проекциях, позволяющая установить отсутствие того или иного шва, а также компенсаторное расхождение других швов.

*Аксиальные срезы на КТ через свод и основание черепа дают дополни*тельную информацию относительно характера деформации. Кроме того, КТ выявляет вовлечение в процесс швов основания черепа, а также помогает исключить сопутствующую патологию головного мозга. Трехмерная пространственная реконструкция черепа при КТ — это современная методика, которая дает объемное изображение черепа в различных проекциях, визуализирует деформации основания черепа и позволяет спланировать объем и этапы реконструктивной операции.

Большую помощь в планировании операции может оказать изучение стереолитографической модели, полученной на основании КТ-исследования.

Наиболее объективную оценку степени коррекции краниофациальной деформации получают путем сравнительной оценки фотографий больного до и после хирургического лечения.

Хирургическая коррекция краниостеноза. С целью декомпрессии при внутричерепной гипертензии с конца XIX в. применяли линейную краниотомию, позволяющую избежать внутричерепной гипертензии и развития слепоты. Tessier (1967) впервые предложил проводить кранионазоорбитофациальную остеотомию с выдвижением лобно-лицевого комплекса при различной краниофациальной патологии, в частности при гипертелоризме, а также синдромах Крузона и Апера. В 1976 г. Hoffman и Mohr дополнили эту методику выдвижением супраорбитального края орбиты на пораженной стороне для того, чтобы дать возможность нормально развиваться костям, формирующим переднюю черепную ямку. Эта методика стала основополагающей при одностороннем коронарном краниостенозе, применяется до настоящего времени и позволяет в большинстве случаев устранить деформацию фронтоорбитальной области на стороне пораженного коронарного шва (рис. 53.18). В дальнейшем были разработаны разновидности операций для каждого вида деформаций.

Реконструктивные операции позволяют решить одновременно несколько

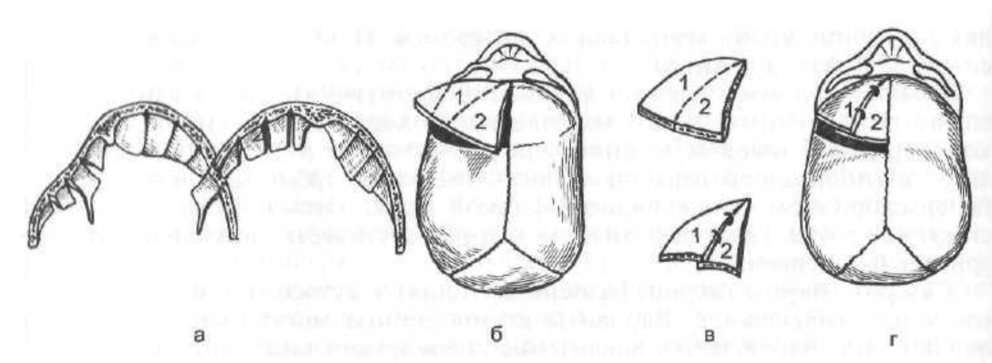


Рис. 53.18. Хирургическая коррекция лобной плагиоцефалии.

а — резецированному супраорбитальному блоку при помощи серии внутренних насечек и специальных щипцов придают нормальную кривизну; б, в — общий вид и вид сверху после реконструкции. За счет выдвижения на стороне синостоза сформирован коронарный шов, а также устранена деформация; г — вид сверху после реконструкции.

проблем: устранение внутричерепной гипертензии за счет увеличения объема черепа, ликвидацию косметического дефекта и обеспечение правильного развития черепа.

Показания к реконструктивным операциям. Характер и степень выраженности краниофациальных деформаций зависят от времени развития синостоза того или иного шва, а также от скорости стенозирования швов свода черепа.

Быстрое развитие краниофациальной деформации происходит в раннем периоде жизни ребенка (до 12-го месяца), когда отмечается ограничение роста черепа в области стенозированного шва при быстро развивающемся мозге.

Основной принцип хирургического вмешательства заключается в широкой резекции по линии стенозированных швов. После этого восстанавливается процесс равномерного роста черепа, адекватный развивающемуся мозгу. Однако зачастую эта операция малоэффективна вследствие реоссификации по краям вновь сформированного шва. Этот процесс может быть отсрочен путем оборачивания краев кости синтетической пленкой. Недостаточный объем резекции кости в области стенозированных швов также может быть причиной малой эффективности операции. При коронарном краниостенозе в процесс вовлечены и сфенофронтальный, и фронтоэтмоидальный швы. В связи с этим обычная краниотомия по коронарному шву не дает эффекта, так как стенозированные швы основания черепа грубо ограничивают процесс выдвижения лобной кости, передней черепной ямки, а вслед за ней и средней части лицевого скелета, сопутствующих увеличению объема мозга. Hoffman и Mohr (1976) предложили продолжить краниотомию по коронарному шву на основание черепа с формированием «плавающего лба». Эти операции следует проводить как можно раньше (в первые 3—6 мес жизни ребенка), так как они позволяют в дальнейшем избежать развития грубой краниофациальной деформации, а значит избежать проведения более сложной и травматичной реконструктивной операции на мозговом и лицевом скелете.

В *промежуточном периоде* (от 1 года до 9 лет) тактика меняется. На втором году жизни процесс увеличения объема мозга замедляется. Рост черепа в области швов к этому времени также становится менее интенсивным. Но и в этот период прогрессирующий краниостеноз может привести к развитию внутричерепной гипертензии. В таком случае необходима двусторонняя лоскутная краниотомия. Кроме того, может быть проведена реконструктивная операция.

В позднем периоде (с 10 лет) возникают другие задачи. К этому времени больные, ранее прооперированные нейрохирургами по поводу краниостеноза, нуждаются в реконструкции лицевого скелета. Должна быть устранена гипоплазия верхней челюсти с нарушением прикуса, характерная для синдромов Крузона, Апера и др. Следует отметить, что реконструктивные операции на лицевом скелете, например остеотомия верхней челюсти по Ле-Фор III с ее перемещением, крайне травматичны для больного. Их легче переносят дети старшего возраста.

В последние годы для исправления деформаций черепа все чаще применяют дистракционно-компрессионные аппараты.

Гидроцефалия, которая нередко сопровождает краниостеноз, может компенсироваться спонтанно после описанных операций. Поэтому считается, что в первую очередь нужно устранять краниостеноз, а шунтирующую операцию проводить лишь в том случае, если гидроцефалия прогрессирует и после реконструктивной операции.

Лобная плагиоцефалия по частоте занимает второе место после скафоцефалии. Для этой формы краниостеноза характерно преждевременное закрытие коронарного шва с одной стороны и, как правило, швов передней черепной ямки на той же стороне. В результате развивается характерный тип деформации: уплощенность в лобной области, гипоплазия, а также более возвышенное положение латерального края орбиты на пораженной стороне. С противоположной стороны — компенсаторное выбухание в лобно-теменной области. Часто встречается асимметрия лица за счет смещения корня носа и вертикальной пластинки решетчатой кости. Окончательно подтвердить диагноз можно при рентгенологическом исследовании, которое указывает на отсутствие коронарного шва, более выраженную крутизну передней черепной ямки с высоким расположением крыла основной кости на стороне поражения. Кроме того, отмечается асимметрия орбит в виде смещения вверх супралатерального края орбиты на стороне стенозированного шва. КТ головного мозга может выявить умеренное расширение желудочковой системы, как правило, без признаков внутричерепной гипертензии. В случае с лобной плагиоцефалией деформация устанавливается с рождения, что позволяет осуществлять раннюю диагностику заболевания.

Хирургическое лечение следует проводить в первые 3 мес жизни, хотя удовлетворительного результата можно достигнуть при операции и в первые три года жизни. В запущенных случаях деформация может включать также искривление носовой перегородки, что потребует расширенной краниофациальной реконструкции.

До настоящего времени лечение лобной плагиоцефалии основано на принципах методики, предложенной Hoffman и Mohr в 1976 г. Описанная ниже фронтоорбитальная реконструкция проста в выполнении и позволяет достичь желаемого косметического результата (см. рис. 53.18).

I этап. Из биаурикулярного разреза мягких тканей выполняют трепана-

цию в лобной области на стороне поражения. Кожно-надкостничный лоскут отсепаровывают до супраорбитального края, затем скелетируют крышу орбиты. Височную мышцу поднадкостнично отсепаровывают и отводят на лигатуре. Верхнелатеральный распил проходит по линии отсутствующего коронарного шва; медиальный распил — по средней линии; нижний распил — отступив на 0,5 см от супраорбитального края.

II этап. Выпиливание супраорбитального блока на стороне поражения. *Нижний распил проходит через лобно-носовой, лобно-скуловой швы, а также на основании черепа по условной линии отсутствующих сфенофронтального и фронтоэтмоидального швов.* Супраорбитальный блок выпиливают с заходом в височную область по типу «костного замка» для последующей более надежной фиксации. При помощи серии внутренних насечек, а также специальных щипцов с изогнутыми браншами формируют необходимый изгиб супраорбитального блока. После этого смоделированный фрагмент супраорбитального блока выдвигают до достижения симметрии с непораженной стороной и фиксируют проволочными швами в этом положении. В течение первого года жизни не следует проводить жесткую фиксацию супраорбитального блока. В этом случае формируется так называемый плавающий лоб с фиксацией лишь в области лобно-носового и лобно-скулового швов.

III этап. *Реконструкция лобной кости. Уплощенный участок лобной кости распиливают на два или три (в случае выраженной деформации) фрагмента. Распил производят от точки различия кривизны супраорбитального блока и нижнего края лобного фрагмента.* С целью формирования лобного бугра на стороне поражения фрагменты фиксируют друг к другу в области верхнего края, а затем — к супраорбитальному блоку. За счет фронтоорбитального выдвижения на стороне синостоза формируют «коронарный шов» (рис. 53.19).

Скафоцефалия (сагиттальный синостоз) — очень распространенная форма частичного краниостеноза. Синостоз сагиттального шва приводит к характерному сужению черепа в поперечной плоскости и компенсаторному расширению в лобно-затылочном направлении.

В возрасте до 6 мес и при невыраженной деформации оперативное лечение сводится к сагиттальной или парасагиттальной краниотомии, что создает условия для нормализации роста черепа и исправления существующей аномальной формы черепа. У детей старше указанного возраста *или при выраженной деформации реконструируют свод черепа.*

Положение больного на животе является наиболее удобным для проведения реконструкции. Последовательно производят выпиливание теменных, а затем лобной и затылочной костей. Затылочную кость выпиливают до уровня поперечного синуса. Остается лишь узкий фрагмент теменной кости над сагиттальным синусом. При помощи серии параллельных вертикальных остеотомий в области чешуи височной кости (с двух сторон) последние слегка «выгибают» в стороны для увеличения объема черепа в поперечной плоскости. При помощи клиновидных, радиально расположенных остеотомий, а также серии внутренних насечек лобную, затылочную и теменную кости ремоделируют.

С целью максимального увеличения объема черепа в поперечной плоскости *расщепляют каждую теменную кость на верхний и нижний фрагменты (рис. 53.20). После этого реконструированные костные фрагменты фик-*

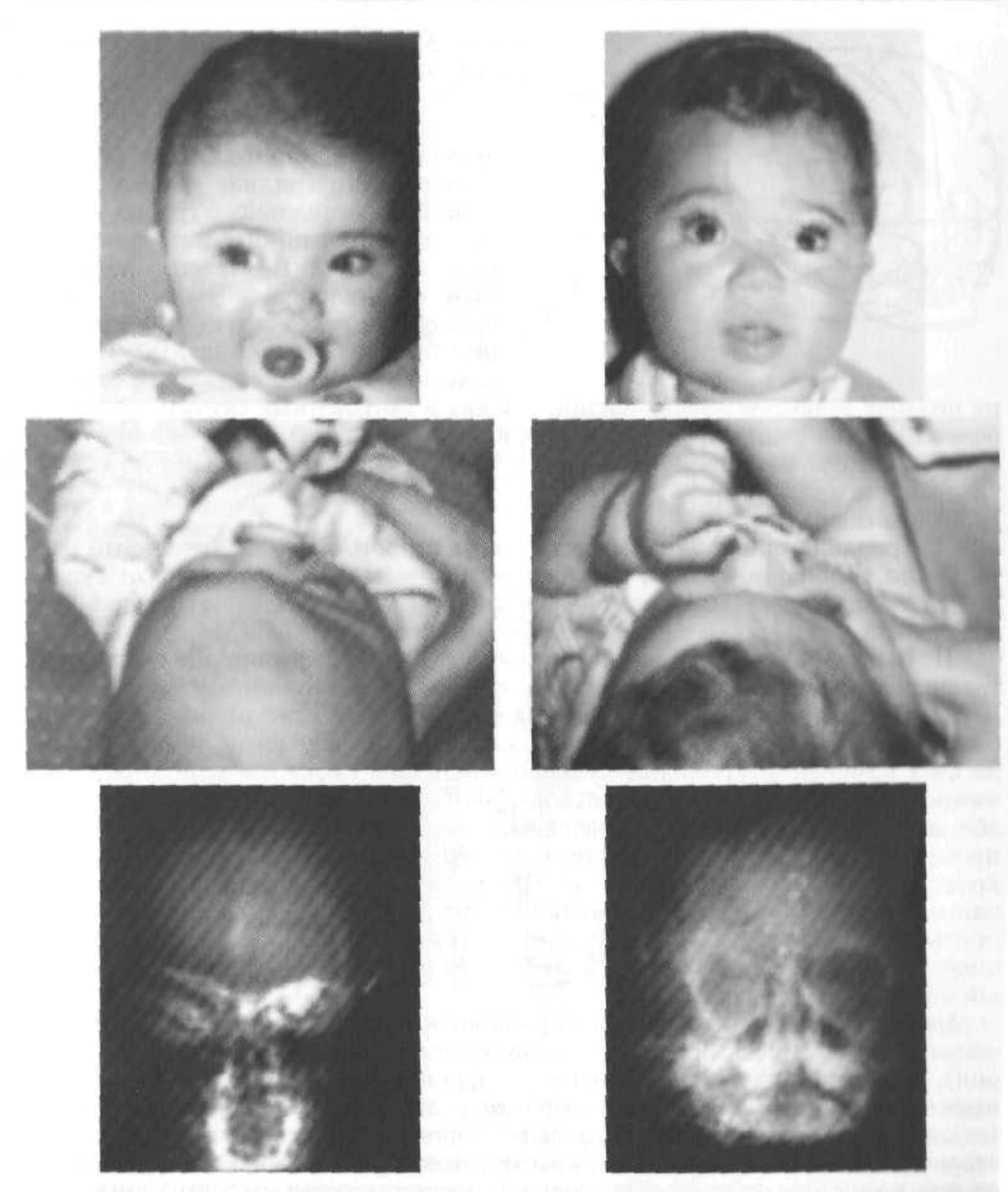


Рис. 53.19. Ребенок 9 мес с лобной плагиоцефалией до (слева) и после (справа) операции.

сируют на место проволочными швами. Швы затягивают медленно во избежание резкого повышения ВЧД. Описанная методика позволяет получить хороший косметический результат в запущенных случаях.

Тригоноцефалия (метопический синостоз) — менее распространенна

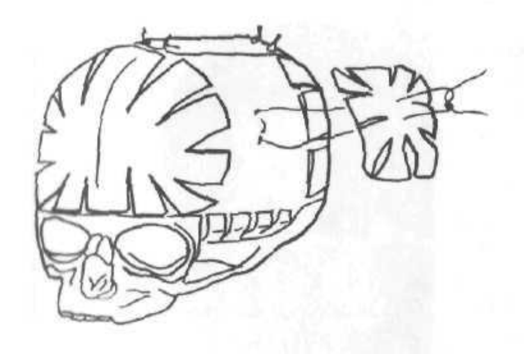


Рис. 53.20. Реконструкция свода черепа при скафоцефалии.

форма краниостеноза. Для нее характерны килевидная форма лба с наличием медиального гребня по ходу стенозированного метопического шва, грушевидный череп, орбитальный гипотелоризм. В случае своевременной реконструктивной операции прогноз благоприятный. Хирургическое лечение следует проводить не позднее седьмого месяца жизни, так как в запущенных случаях требуется более сложная реконструктивная операция. Следует отметить, что при этом типе синостоза хирургическое лечение назначают исключительно по косметическим показаниям.

Этапы операции.

I. Трепанация в лобной области с двух сторон. Верхнелатеральный распил — по коронарному шву; нижний распил — на 0,5 см отступив от супраорбитального края. Полученный блок лобной кости разделяют на два симметричных фрагмента при помощи срединного распила.

II. Выполняют так же, как при лобной плагиоцефалии, но супраорбитальный блок реконструируют не с одной, а с двух сторон.

III. После того как смоделирована физиологическая кривизна супраорбитального блока, к последнему фиксируют два фрагмента лобной кости. За счет изменения кривизны супраорбитального блока последние разворачивают наподобие двух «лепестков», формируя нормальную выпуклость лба, а также создавая отсутствовавший ранее метопический шов. Возможно проведение операции с формированием супраорбитального блока и лобной кости из теменной при помощи специального шаблона. В этом случае лобная и теменная кости как бы меняются местами. Данную методику можно применять при выраженных деформациях (рис. 53.21). Реконструктивные операции у детей с тригоноцефалией обеспечивают хороший стабильный косметический результат (рис. 53.22).

Брахицефалия (двусторонний коронарный синостоз). Характерно вовлечение в патологический процесс швов передней черепной ямки (с двух сторон), а именно сфенофронтального и фронтоэтмоидального швов. Череп имеет башенную форму. Брахицефалия редко наблюдается как самостоятельная патология. Значительно чаще коронарный синостоз является составной частью черепно-лицевых дизостозов. Брахицефалия обнаруживается при рождении ребенка. Как правило, имеются сопутствующие аномалии развития. Операцию проводят в возрасте 3—6 мес. Раннее хирургическое вмешательство дает возможность восстановить нормальный поступательный рост передней черепной ямки, а вслед за ней всей верхней и средней части лицевого скелета. В дальнейшем это позволяет избежать развития грубой гипоплазии верхней челюсти с нарушением прикуса, а значит, и необходимости сложной реконструкции лицевого скелета.

Наиболее распространена методика, предложенная Д. Маршаком (1978).

I этап. Трепанация в лобной области с двух сторон единым блоком.

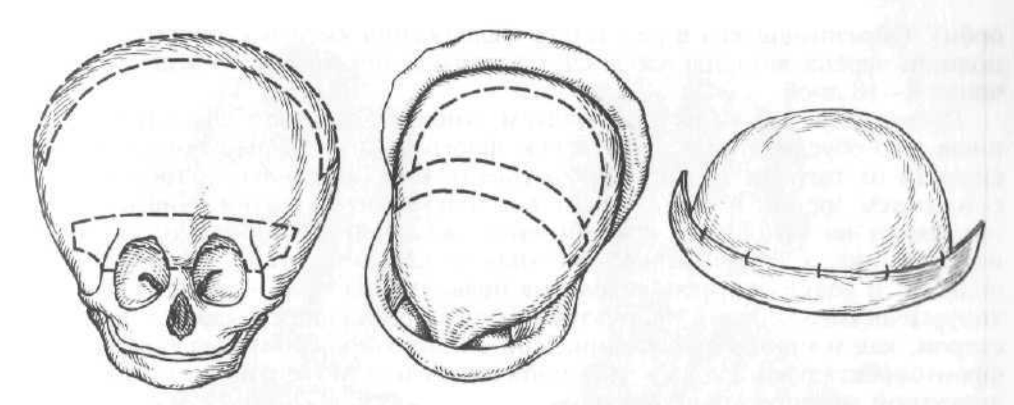


Рис. 53.21. Реконструктивная операция при тригоноцефалии по методике Маршака. *Супраорбитальный блок и чешую лобной кости формируют при помощи специального шаблона в теменной области и затем перемещают и фиксируют в лобной области, а фрагментами деформированной лобной кости устраняют дефект донорской зоны свода черепа.*

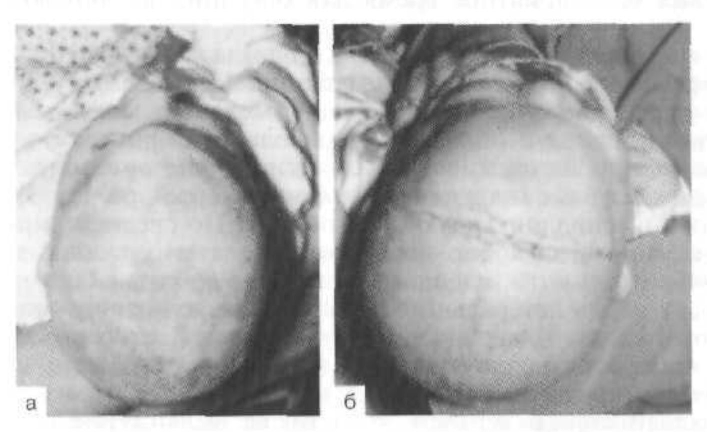


Рис. 53.22. *Тригоноцефалия у больного в возрасте 6 мес до (а) и после (б) операции.*

Верхнелатеральный распил — по линии отсутствующего коронарного шва, нижний распил — на 0,5 см отступив от супраорбитального края.

II этап аналогичен тому же этапу при лобной плагиоцефалии, но супраорбитальный фрагмент выпиливают с двух сторон единым блоком. Затем его выдвигают в среднем на 1—2 см (до достижения удовлетворительного косметического результата) и закрепляют в этом положении проволочными швами.

III этап. Фрагмент лобной кости фиксируют на супраорбитальном блоке. Важно отметить, что до одного года следует проводить операцию с формированием «плавающего лба». Особенность этой операции в том, что после выдвижения супраорбитального блока не производят его жесткую фиксацию, лобную кость крепят только в области корня носа и боковых стенок

орбит. Образовавшееся в результате выдвижения «мертвое пространство» в полости черепа заполняется за счет расправления мозгового вещества в течение 8—10 дней.

Оксицефалия является результатом множественного синостозирования швов, что обусловливает коническую форму головы, варьирующую в зависимости от того, какие швы преимущественно поражены, сопровождается снижением зрения и отставанием в психическом развитии. Диагноз устанавливают на основании краниограмм, указывающих на отсутствие коронарного шва, а также на наличие «пальцевых вдавлений», чаще в лобной области. В редких случаях сохранена правильная форма черепа. В качестве хирургического лечения используют фронтоорбитальное выдвижение с двух сторон, как и при брахицефалии. При синостозировании всех швов черепа фронтоорбитальное выдвижение производят одномоментно с двусторонней лоскутной краниотомией черепа.

Синдром Крузона. Хирургическое лечение больных производят в два этапа. I этап — фронтоорбитальное выдвижение с двух сторон, как описывалось ранее. II этап — остеотомия верхней челюсти с выдвижением по Ле-Фор III. Цель этой операции — устранение гипоплазии верхней челюсти и экзофтальма (за счет выдвижения нижнего края орбит и увеличения их объема). Наиболее благоприятное время для операции на лицевом скелете — 4—5 лет.

На операционном столе больной находится в положении на спине. Предпочтительна назотрахеальная интубация. На моделях, изготовленных ортодонтом перед операцией, изучается возможность сопоставления верхней челюсти к нижней в положении правильного прикуса после остеотомии и выдвижения, изготавливаются фиксирующие ортодонтические пластины. Во всех случаях производят биаурикулярный разрез. Для остеотомии используют осциллирующую электропилу. По средней линии остеотомия проходит по линии лобно-носового шва, затем продолжается кзади к слезному гребешку и вниз, вдоль нижнего края орбиты. Далее распил продолжают вверх вдоль латерального края орбиты и заканчивают на уровне лобно-скулового шва. В заключение осуществляют остеотомию при помощи долота через вертикальную пластинку решетчатой кости и сошник, а также в области крылочелюстного сочленения. Далее производят «надламывание» задней стенки верхней челюсти, ее выдвижение и фиксацию в положении правильного прикуса к нижней челюсти через ортодонтическую пластину.

Для более надежной иммобилизации верхней челюсти осуществляют фиксацию при помощи микропластин и костных вставок в области переносицы и латеральных стенок орбит.

В последние годы широко используют метод дистракции верхней челюсти. Дистракцию производят либо после этапа реконструкции свода, либо одномоментно. Данная методика является более щадящей: уменьшается травматичность оперативного вмешательства и легче протекает послеоперационный период, достигается хороший косметический и функциональный результат (рис. 53.23).

Осложнения операций при краниостенозах встречаются относительно редко. Их можно разделить на острые и отсроченные.

Острые осложнения первично зависят от потери крови. Массивная быстрая кровопотеря может быть связана с разрывом венозного синуса или




Рис. 53.23. Синдром Крузона у больного в возрасте 2 лет до (слева) и после (справ операции на своде черепа и костях лицевого скелета.

большой кортикальной вены. Разрыв венозных синусов — относительн редкое осложнение, возникает, если заросший шов расположен над сину сом. Чаще во время операции происходит небольшое, но длительное крово течение. Суммарный эффект иногда приводит к гемодинамическим нару шениям, особенно у детей с небольшой массой тела. Возможные последст вия кровопотери бывают различными (геморрагический шок, коагулопати воздушная эмболия).

Воздушная эмболия встречается у детей, подвергшихся краниотомии, может случаться при любом положении пациента на операционном стол включая положение на спине.

К другим острым осложнениям относят повреждение ТМО, приводящ к ликворее, в некоторых случаях с присоединением инфекции. Разры ТМО может сопровождаться повреждением паренхимы мозга или стойко ликвореей. Инфекция — не частое осложнение в хирургии черепа, развив ется при вскрытии лобных синусов или полости носа. Так как лобные пазу хи у детей грудного возраста не развиты, это осложнение встречается у де тей старшего возраста.

Отсроченные осложнения обычно связаны с резорбцией ремоделирова ной кости или неадекватной регенерацией в участке послеоперационно костного дефекта. У детей старше одного года замедлена способность к з мещению дефектов черепа. Дефекты более 2 см у таких детей необходим замещать расщепленной костью свода для предотвращения послеопераци онных дефектов свода черепа. Отсроченными осложнениями реконстру тивных операций на черепе являются рецидив преждевременного крани синостоза и возникновение новых деформаций черепа.

В случае сочетания краниостеноза с гидроцефалией и внутричерепн гипертензией шунтирующую операцию проводят лишь в случае, если пос реконструктивной операции имеются объективные признаки прогресси вания водянки.

Нередко краниостеноз является составной частью врожденных синдромов, включающих множественные пороки развития. Поэтому нейрохирурги должны работать в тесном сотрудничестве с челюстно-лицевыми и пластическими хирургами.

Реконструктивные операции позволяют решить одновременно две проблемы: устранить грубый косметический дефект на первых месяцах жизни, обеспечив в дальнейшем пропорциональное развитие черепно-лицевых взаимоотношений, и ликвидировать внутричерепную гипертензию.

Абсолютным показанием для операции служит внутричерепная гипертензия. При краниофациальной деформации проводят реконструктивную операцию. В том случае, если череп небольших размеров, но сохранены нормальные пропорции (как правило, при полном краниостенозе), делают двустороннюю лоскутную краниотомию.

Относительным показанием является предупреждение дальнейшего нарастания деформации, особенно в течение первого года жизни ребенка, когда происходит максимальное увеличение объема мозга. Проведенная в первые месяцы жизни реконструктивная операция обеспечивает гармоничное развитие всех отделов мозгового и лицевого черепа.

Социально-психологические показания. Осуществленная в раннем возрасте реконструктивная операция избавляет ребенка от серьезной психологической травмы и обеспечивает адаптацию детей в обществе.

53.5. Черепно-мозговые грыжи

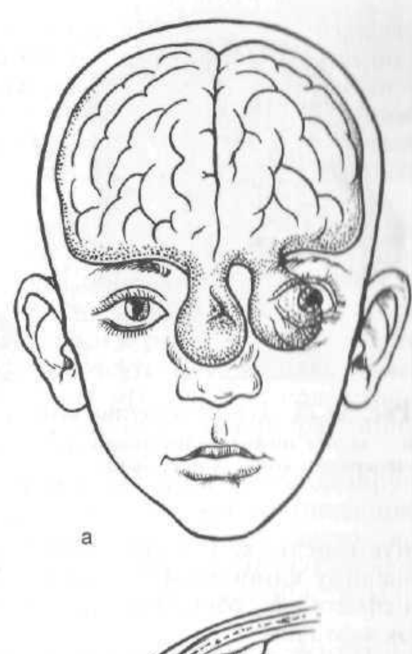
Черепно-мозговые грыжи (энцефалоцеле) представляют собой выпячивание мозга или мозговых оболочек через врожденный дефект черепа. Составляют 1 случай на 5000—10 000 живорожденных и максимальны в районах Юго-Восточной Азии.

В Европе и Северной Америке энцефалоцеле у детей в большинстве случаев встречаются в задних отделах свода черепа, в то время как в Юго-Восточной Азии они чаще локализуются в передних отделах свода черепа.

Патогенез данного заболевания связан с нарушением закрытия невральной трубки и представляет собой порок развития костей черепа и ТМО с экстракраниальным распространением структур мозга.

Классификация. В зависимости от содержимого грыжевого мешка выделяют несколько типов черепно-мозговых грыж: менингоцеле — грыжевое выпячивание только измененных мозговых оболочек и спинномозговой жидкости, причем ТМО не участвует в образовании грыжевого выпячивания и прикрепляется к краям дефекта кости со стороны полости черепа; менингоэнцефалоцеле — грыжевое выпячивание через костный дефект измененной паутинной и мягкой мозговых оболочек, СМЖ и мозговой ткани; энцефалоцистоцеле — когда менингоэнцефалоцеле содержит часть желудочковой системы; отшнуровавшееся атретическое цефалоцеле — как бы усеченная грыжа, содержимым которой являются измененная паутинная оболочка, фиброзная ткань и дегенеративно измененная мозговая ткань; глиоцеле состоит из глиальной кисты, содержащей СМЖ.

Редкий тип cranium bifidum occultum — аномалия развития, при которой грыжевого выпячивания нет, но есть отверстие в черепе и некоторые изменения поверхностных слоев кожи.



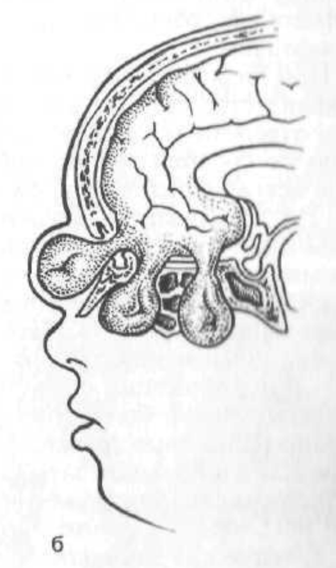


Рис. 53.24. Варианты передних и базальных черепно-мозговых грыж.

а — фронтоназальная и назоорбитальная; б — фронтоназальная, назоэтмоидальная и сфеноэтмоидальная.

Грыжи классифицируют по локализации дефектов костей, через которые они пролабируют (рис. 53.24):

1. Затылочные (задние, окципитальные).
2. Свода черепа (интерфронтальные, переднего родничка, интерпариетальные, заднего родничка, темпоральные).
3. Фронтоэтмоидальные или синципитальные (назофронтальные, назоэтмоидальные, назоорбитальные).
4. Базальные (трансэтмоидальные, сфеноэтмоидальные, транссфеноидальные, фронтосфеноидальные или сфеноорбитальные).
5. *Краниосхизис (краниальный — верхняя* фациальная расщелина, базальный — нижняя фациальная расщелина, цервикоокципитальная расщелина).

Грыжевыми воротами при окципитальных грыжах и грыжах свода черепа являются места соединения костей, роднички. Фронтоназальные грыжи пролабируют через назофронтальный родничок, мембрану, расположенную между *верхним концом костей носа, лобной* костью и капсулой хряща. Назоэтмоидальные грыжи выпячиваются через слепое отверстие лобной кости (в месте соединения лобной и решетчатой костей) в преназальную область, назоорбитальные — между лобной, решетчатой и слезной костями и обнаруживаются вблизи внутреннего угла глаза. Базальные грыжи проходят через решетчатую или клиновидную кости, при этом трансэтмоидальные перфорируют ситовидную пластинку и пролабируют в переднюю часть носа, а сфеноэтмоидальные — через соединение решетчатой и клиновидной костей в задние отделы носовой полости и носоглотку. При транссфеноидальных грыжах дефект черепа расположен на дне турецкого седла или в теле клиновидной кости. Грыжа остается внутри сфеноидального синуса или «выбухает» в носоглотку. Сфеноорбитальные грыжи (заднеорбитального расположения) могут иметь разные отверстия. Черепно-мозговые грыжи пролабируют из полости черепа через верхнюю орбитальную (сфеноидаль-

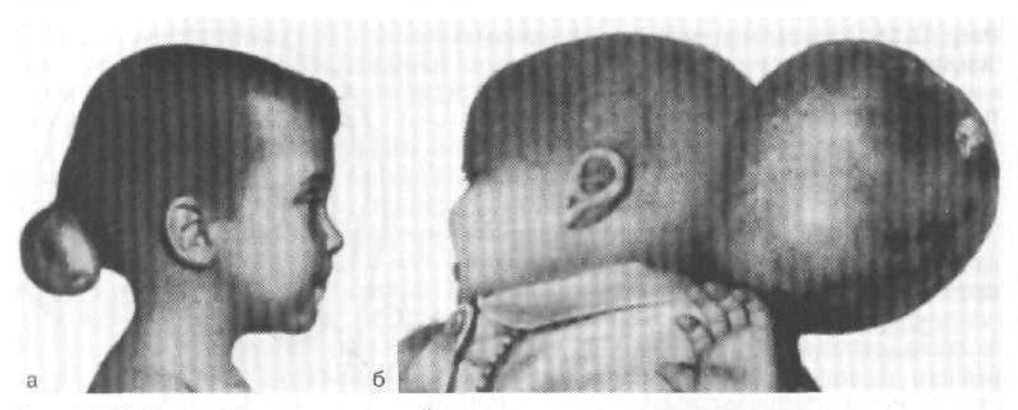


Рис. 53.25. Задние черепно-мозговые грыжи.
а — заднее нижнее энцефалоцеле; б — гигантское заднее верхнее энцефалоцеле с признаками мацерации кожных покровов.

ную) щель, канал зрительного нерва или патологическую врожденную расщелину клиновидной кости либо через клиновидную и лобную кости. Энцефалоцеле, расположенные у верхушки орбиты, вызывают односторонний экзофтальм.

При передних черепно-мозговых грыжах дефект на основании черепа локализуется обычно в области lamina cribrosa, который является внутренним отверстием костного канала грыжи. Наружное отверстие располагается либо по средней линии, либо у внутреннего угла глаза. Внутреннее отверстие всегда одно, в то время как наружных отверстий может быть несколько. По локализации наружного отверстия грыжевого канала фронтоэтмоидальные энцефалоцеле разделяют на носолобные, носорешетчатые и носоглазничные грыжи. Наличие двух или более наружных отверстий дает возможность различать двусторонние и смешанные грыжи, среди которых наиболее часто встречаются носорешетчатые.

Задние мозговые грыжи бывают верхними и нижними в зависимости от места расположения костного дефекта в затылочной кости — выше или ниже затылочного бугра (рис. 53.25). Чаще всего встречаются задние нижние черепно-мозговые грыжи. Дефект затылочной кости в этом случае нередко переходит в большое затылочное отверстие. При этой форме энцефалоцеле в грыжевой мешок может вовлекаться измененный мозжечок с сосудами, о чем необходимо помнить во время операции.

Клиническая картина и диагностика. В большинстве случаев черепно-мозговые грыжи выявляются при рождении, когда обнаруживается выпячивание в области черепа. В отличие от травматических врожденные грыжи чаще располагаются по средней линии. Размеры грыжевого выпячивания широко варьируют — от величины горошины до сопоставимых, а иногда и превышающих размер головы ребенка. Поверхность грыжевого выпячивания в одних случаях покрыта неизмененной кожей, в других кожные покровы истончены, рубцово-изменены, имеют синюшную окраску. Нередко есть признаки мацерации или раневая поверхность с формирующимся ликворным свищом. Часто грыжевое выпячивание увеличивается в размерах,

что сопровождается истончением кожных покровов и угрозой их разрыва. Грыжевое выпячивание бывает на ножке на широком основании. При сообщении с ликворными пространствами полости черепа образование нередко пульсирует и напрягается при натуживании ребенка. При пальпации выпячивание может быть эластичным, флюктуирующим или иметь плотные включения и лишь отдельные кистозные участки. Иногда прощупываются края костного дефекта.

Грыжи базальной локализации могут сочетаться с обструкцией носовых ходов, экзофтальмом или первично проявляться развитием менингита. При базальных грыжах дефект костей черепа располагается по средней линии в области передней, средней или задней черепных ямок, при этом грыжевой мешок распространяется в полости носа, носоглотки и ротоглотки. Нередко при данной форме энцефалоцеле долгое время отсутствуют клинические проявления, которые могут возникнуть вследствие ятрогенного повреждения энцефалоцеле, принятого за полип слизистой носа или разрастания аденоидов.

Передние черепно-мозговые грыжи обезображивают лицо и деформируют лицевой скелет. У таких пациентов широко расставленные глазницы (орбитальный гипертелоризм), широкая и плоская переносица, часто затруднено носовое дыхание, речь невнятна. Вследствие часто встречающейся окклюзии слезоносового канала отмечаются слезотечение, дакриоциститы и конъюнктивиты.

Энцефалоцеле у детей могут сочетаться с другой врожденной патологией: микроцефалией, краниостенозом, гидроцефалией, расщелинами неба, порэнцефалией, spina bifida, пороками развития конечностей и др.

Для диагностики черепно-мозговых грыж используют прежде всего краниографию (рис. 53.26). На снимках определяется дефект кости черепа с четкими контурами и характерным склеротическим ободком. У детей с черепно-мозговыми грыжами необходимо проведение КТ или МРТ, которые

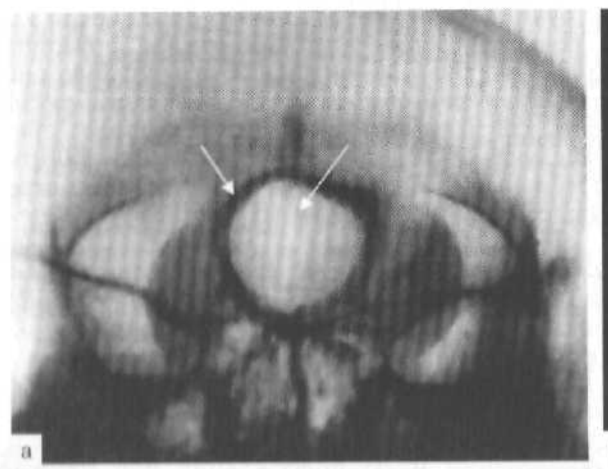




Рис. 53.26. Черепно-мозговые грыжи.
а — назоэтмоидальная; б — фронтоназальная.



Рис. 53.27. КТ. Фронтоназальное энцефаломенингоцеле.
а — аксиальная проекция, стрелками указан грыжевой мешок; б — сагиттальная реконструкция, стрелками указаны грыжевые ворота.

позволяют не только уточнить локализацию грыжевого выпячивания, размеры дефекта костей черепа и структуру содержимого образования, но и выявить сопутствующие пороки развития головного мозга (рис. 53.27). Данные исследования проводят в стандартной аксиальной и фронтальной проекциях. Для динамического наблюдения за изменениями содержимого грыжевого мешка и динамикой гидроцефалии удобно применять ультразвуковую нейросонографию.

Использование 3D-реконструкции дает возможность определить как внутреннее, так и наружное кольцо черепно-мозговой грыжи, внутричерепные взаимоотношения тканей, включая артериальную и венозную системы. С помощью *компьютерно-томографической вентрикулографии* (КТВГ) уточняют сообщаемость содержимого грыжи с ликворным пространством головного мозга. В случаях больших задних энцефаломенингоцеле показано проведение церебральной ангиографии или МРТ-ангиографии с целью выявления расположения магистральных сосудов головного мозга.

Дифференциальный диагноз. Передние и задние черепно-мозговые грыжи в некоторых случаях необходимо дифференцировать от дермоидных кист, липом, ангиом, эпидермоидных кист, кефалогематом, перикраниального синуса, кист слезной железы и некоторых опухолей костей черепа.

Хирургическое лечение. Лечение детей только хирургическое. Оперировать их по поводу черепно-мозговых грыж необходимо как можно раньше, желательно до одного года. Это связано не только с риском развития инфекционно-воспалительных осложнений из-за повреждения или разрыва грыжевых оболочек, но и вследствие вторичных краниофациальных деформаций при передних грыжах. Хирургическое лечение следует проводить в

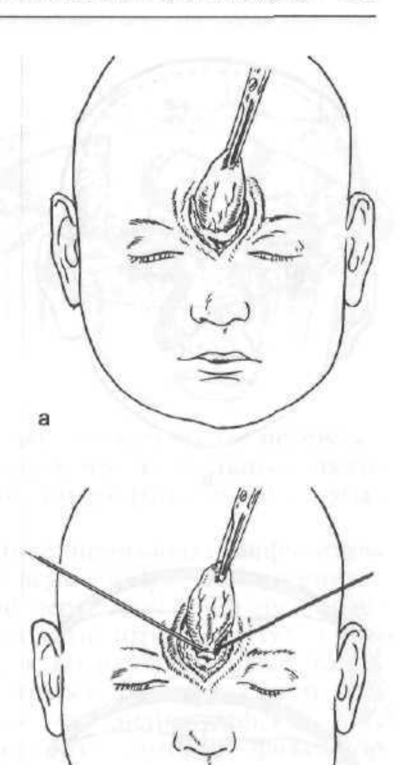


Рис. 53.28. Экстракраниальный доступ и грыжесечение.

а — послойное выделение грыжевого мешка; б — перевязка грыжевого мешка.

один этап, хотя в дальнейшем могут потребоваться повторные вмешательства с целью косметической коррекции.

Показания: грыжа без мозгового содержимого или выпадения небольших участков мозга, отсутствие грубых неврологических расстройств, других пороков. При больших мозговых грыжах операцию не проводят, так как дети нежизнеспособны. Прогноз зависит от локализации поражения: при передних грыжах он более благоприятен, чем при задних. С неврологической точки зрения неблагоприятными прогностическими признаками являются сопутствующие микроцефалия или гидроцефалия.

Наличие и степень выраженности неврологической симптоматики зависят от размеров вовлеченного в грыжевой мешок вещества мозга. У детей с мозговыми грыжами часто обнаруживается дефект интеллекта. При развитии или нарастании гидроцефалии ребенку на первом этапе либо одномоментно проводят шунтирующую операцию.

Абсолютными показаниями к срочному хирургическому лечению детей с черепно-мозговыми грыжами, вне зависимости от возраста, являются резкое увеличение размеров выпячивания, появление признаков мацерации или воспаления покровных тканей. В случаях небольших образований без тенденции к нарастанию объема возможно отсроченное хирургическое лечение при соблюдении мер по предотвращению травматизации и воспаления.

История хирургического лечения черепно-мозговых грыж ведет отсчет со второй половины XX в. За это время было предложено большое число вариантов оперативного лечения, целью которого являются иссечение грыжи и устранение дефекта оболочек мозга и костей черепа. При передних черепно-мозговых грыжах большое внимание уделяется реконструкции порочно сформированных отделов лицевого скелета и восстановлению анатомических структур с функциональной и косметической целями.

При задних и ряде вариантов передних мозговых грыж (фронтоназальные) хирургическое лечение проводят экстракраниальным методом (рис. 53.28). Послойно разрезают мягкие ткани у основания грыжевого мешка, выделяют ножку и края костного дефекта. При подозрении на наличие в содержимом грыжевого мешка крупных сосудов производят ревизию грыжевого содержимого. В большинстве случаев ножку перевязывают и пересекают, после чего мешок с его содержимым иссекают. Культю погру-

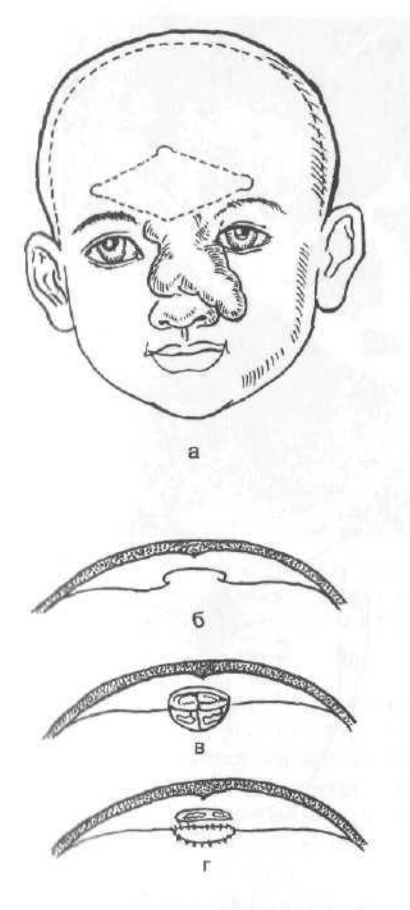


Рис. 53.29. Интракраниальный экстрадуральный доступ и грыжесечение.

а — область трепанации; б — экстрадуральное выделение шейки грыжевого мешка; в — через небольшой разрез грыжевых оболочек в области шейки удалено содержимое грыжевого мешка; г — устранение дефекта ТМО.

жают в костный дефект. Если последний небольших размеров, производят пластику надкостницей или послойное ушивание мягких тканей. При дефектах ТМО и костей черепа больших размеров осуществляют пластику ТМО надкостнично-апоневротическим лоскутом, а восстановление кости — расщепленной костью свода черепа или аллотрансплантатом. После иссечения фронтоназальной грыжи проводят пластическое устранение внутреннего отверстия костного канала лоскутом надкостницы, взятой с лобной области, и реконструкцию костей носа. Использование экстракраниального метода при передних мозговых грыжах возможно при небольших размерах грыж, небольшом костном дефекте, относительно коротком костном грыжевом канале, узости шейки грыжевого мешка. Метод отличается малой степенью травматичности и позволяет одномоментно провести как удаление грыжи, так и реконструкцию пораженной области.

Интракраниальный метод удаления грыж показан при энцефалоцеле, имеющих большие размеры, широкую шейку и длинный костный грыжевой канал, сообщающихся с полостью черепа через большие костные дефекты. Если отсутствуют признаки окклюзионной гидроцефалии, перед операцией устанавливают наружный люмбальный дренаж, облегчающий доступ к передней черепной ямке, или выполняют люмбальную пункцию. Производят бикоронарный кожный разрез по краю волосистой части головы. Выполняют бифронтальную трепанацию. Иногда удобно провести низкую бифронтальную трепанацию со снятием супраорбитальной части лобной кости для доступа к передней черепной ямке.

Выделяют и препарируют ножку грыжевого мешка. Если она узкая, с помощью иглы Дешана проводят лигатуру и перевязывают шейку грыжевого мешка. Ниже уровня перевязки ножку грыжевого мешка пересекают. При широкой шейке после удаления грыжевых масс из периферического отдела грыжевого мешка, мобилизации и иссечения его оболочек осуществляют пластику основания передней черепной ямки (рис. 53.29). При небольших размерах костного дефекта и герметичном закрытии ТМО достаточно выполнения пластики надкостнично-апоневротическим лоскутом, который фиксируют швами и при помощи фибринового клея. В случаях большого

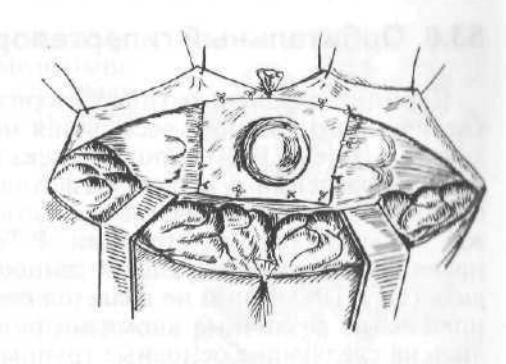


Рис. 53.30. Пластика дефекта передней черепной ямки при субдуральном способе грыжесечения.

костного дефекта и негерметичном закрытии ТМО необходима дополнительная пластика ТМО надкостницей, а костный дефект оптимально устраняют костным фрагментом расщепленной лобной кости (внутренняя кортикальная пластинка). Операцию выполняют экстрадурально — следовательно, она менее травматична, однако возможность перевязать шейку мешка технически удается далеко не всегда, что в отдельных случаях обусловливает необходимость использования интракраниального субдурального метода.

При интракраниальном субдуральном методе производят бифронтальную трепанацию. Перевязывают и пересекают верхний продольный синус в переднем отделе, ТМО рассекают параллельно переднему краю трепанационного отверстия, пересекают большой серповидный отросток. Путем приподнимания лобных долей осуществляют доступ к грыжевой ножке. Коагулируют патологические сосуды и пересекают грыжу. После удаления грыжевого содержимого производят субдуральное устранение дефекта ТМО свободным лоскутом надкостницы или апоневроза, который фиксируют швами и фибриновым клеем (рис. 53.30). ТМО зашивают наглухо.

Интракраниальное удаление грыжи проводят с одномоментным удалением всех тканей грыжевого мешка, иссечением излишков мягких тканей и реконструкцией костных структур спинки носа, медиальных стенок орбит. Доступ экстракраниальный. В случае воспалительных изменений мягких тканей лица экстракраниальный этап выполняют отсроченно.

При сочетании передних мозговых грыж с орбитальным гипертелоризмом в зависимости от степени последнего осуществляют перемещение медиальных стенок орбит (при легкой степени) и циркулярную орбитотомию и медиальное перемещение (при II—III степени гипертелоризма).

Осложнения. Среди осложнений, встречающихся при хирургическом лечении детей с черепно-мозговыми грыжами, следует выделить назальную ликворею, инфекционно-воспалительные изменения, нарастание гидроцефалии, рецидив грыжи. Последний может быть вызван просачиванием ликвора в полость неудаленного грыжевого мешка вследствие неадекватной пластики ТМО и костных дефектов. Назальная ликворея при адекватной пластике основания черепа имеет транзиторный характер и лечится медикаментозной дегидратацией и наружным люмбальным дренированием. В случае появления или нарастания гидроцефалии показана шунтирующая операция.

На современном этапе развития реконструктивной хирургии пороков развития у детей особенно важны не только своевременная диагностика и хирургическое иссечение черепно-мозговых грыж с достижением функционального результата, но и адекватная реконструкция порочно развитой области с косметической целью, что способствует повышению качества жизни и социальной адаптации ребенка.

53.6. Орбитальный гипертелоризм

Термин «окулярный гипертелоризм» был использован для обозначения увеличенного костного расстояния между орбитами. Впервые он был предложен L. Greig (1924) и подразумевал задержку смещения орбит в медиальном направлении в период развития плода, их фиксацию в пренатальном состоянии и возникновение вследствие этого увеличенного расстояния между их медиальными стенками. P.Tessier (1962) предложил термин, более правильно характеризующий данное состояние,— *орбитальный гипертелоризм* (ОГ). Последний не является самостоятельным заболеванием: в его основе лежат различные аномалии развития, которые условно можно разделить на следующие основные группы:

- краниосиностоз швов передней черепной ямки или основания черепа;
- передние и базальные черепно-мозговые грыжи;
- расщелины краниофациального скелета;
- черепно-лицевые дизостозы (Крузона, Апера, краниофронтоназальная дисплазия и др.);
- прочие (краниофациальные опухоли и диспластические процессы, посттравматические краниофациальные деформации и др.).

По данным литературы, в республиках СНГ ежегодно рождается около 30 000 детей с черепно-челюстно-лицевыми деформациями [Рогинский В. В. и др., 2000]. Практически во всех группах краниофациальных аномалий отмечается орбитальный гипертелоризм разных степеней выраженности. В одних случаях он служит основным проявлением многих краниофациальных мальформаций, в других — симптомом какого-либо сложного синдрома или заболевания.

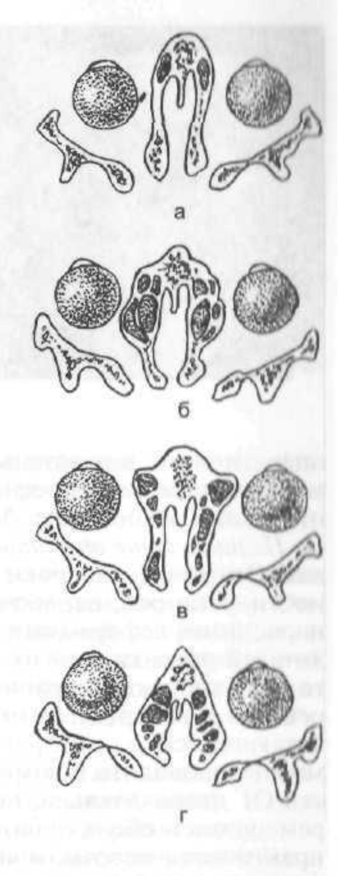
Диагностика. Предположительный диагноз ОГ ставят при увеличении расстояния между медиальными углами глазных щелей. Межзрачковое расстояние редко имеет диагностическую ценность из-за высокой частоты косоглазия у этих пациентов. Наклон и ширина глазных щелей могут выявить аномалию мышц век. При измерении расстояния между слезными гребешками используют таблицу возрастных параметров. Нормальная величина интерорбитального расстояния зависит от возраста и пола. Усредненные величины: 15 мм — при рождении; 23 мм — в возрасте 12 лет, от 23 до 28 мм — у взрослых. Нормальные усредненные показатели межорбитальной дистанции составляют от 22 до 28 мм у женщин и от 24 до 32 мм — у мужчин.

При обследовании формы век и расположения латеральных связок можно уже на начальном этапе осмотра подозревать ротацию орбит в латеральном направлении, а также предполагать наличие неполной расщелины орбиты или неправильного положения краев орбиты. Выявляют возможные нарушения обоняния, зрения. Часто бывает асимметричное снижение зрения, в наиболее тяжелых случаях — односторонняя амблиопия.

Форма носа почти всегда аномальна. Она может варьировать от широкого корня (основания) и расщепленного кончика до полностью расщепленного носа или частичного его отсутствия. Обнаруживаются другие сопутствующие аномалии — энцефалоцеле, липомы экстраинтракраниальной локализации, колобомы носа и век, расщелины.

Рентгенологическое обследование. О наличии ОГ и степени асимметрии

Рис. 53.31. Типы деформации медиальных стенок орбит при орбитальном гипертелоризме. Медиальные стенки параллельные (а); в виде решеток или зубцов кзади (б); в виде овала (в); в виде расположенного кпереди клина (г).



орбиты может свидетельствовать обычная рентгенограмма черепа в прямой проекции. Однако полного спектра информации, достаточного для планирования хирургической коррекции, краниограммы не дают.

Необходимым методом исследования является КТ. Крайне важен анализ данных аксиальных и фронтальных срезов. Эти данные позволяют судить о типах деформации медиальных стенок орбиты (рис. 53.31). *Типы В и Г встречаются наименее* часто и наиболее сложны в хирургическом аспекте, поскольку максимальное расстояние между орбитами находится не у слезных гребешков.

Аксиальные срезы также дают возможность измерить смещение латеральной стенки орбиты, длину и толщину, а также угол ее смещения. КТ во фронтальной проекции указывают на изменение формы верхних и нижних участков медиальных орбитальных стенок. Данные КТ позволяют диагностировать гидроцефалию, липомы экстра-интракраниальной локализации, арахноидальные кисты, дисгенезии мозолистого тела, наличие *краниофациальных расщелин, энцефалоцеле.* Необходимо учитывать, что у пациентов с ОГ практически всегда имеются дефекты развития костных образований основания передней черепной ямки (рис. 53.32).

Наиболее полную и объективную информацию о взаимоотношении анатомических костных структур дает компьютерное рентгенологическое исследование в режиме трехмерного изображения. Оно позволяет изучить объект в трех плоскостях, т. е. в максимально приближенном к реальной визуализации режиме. Исследование в этом режиме позволяет произвести цифровые расчеты, линейные





Рис. 53.32. Орбитальный гипертелоризм.

а — до операции: расстояние между слезными гребешками 51 мм — выраженное латеральное смещение глазных яблок; б — после остеотомии глазниц, их медиального перемещения на 30 мм и ротации.

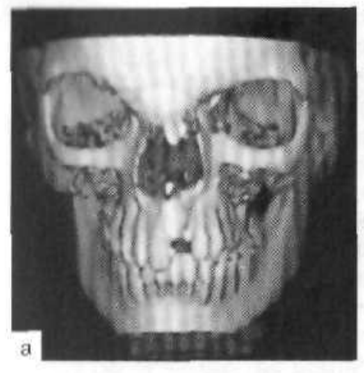




Рис. 53.33. КТ в режиме трехмерной реконструкции до (а) и после (б) операции по поводу орбитального гипертелоризма.

измерения, дающие наглядное представление о сути патологии (рис. 53.33).

Стереолитографическое моделирование. Создание реальной трехмерной модели значительно повышает возможности планирования оперативного вмешательства. Реальный план операции, выполняемый на модели, помогает прогнозировать ход операции и детальное выполнение отдельных этапов (рис. 53.34).

Планирование оперативного вмешательства, тактика хирургического лечения. Оптимальные сроки хирургического вмешательства зависят от совокупности факторов, первоочередные среди которых — степень выраженности и нарастания деформации; психосоциальный эффект, производимый на родителей ребенка, других родственников и сверстников. В возрасте до одного года коррекция краниостеноза может предполагать одномоментную коррекцию и гипертелоризма. Многие авторы считают, что коррекцию ОГ, сочетающегося с энцефалоцеле фронтальной или базальной локализации, можно проводить в возрасте до двух лет. Однако, если степень выраженности ОГ незначительна, полная экстраинтракраниальная его коррекция с перемещением обеих орбит затруднена в возрасте от одного года до двух лет и практически невозможна до 12 мес. У детей старше двух лет кости краниофациального скелета уже достаточно компактные, что значительно облегчает проведение операции (рис. 53.35).

Показания к оперативному вмешательству в возрасте до 2 лет: исходно высокие показатели межорбитального расстояния (28—30 мм при рождении) и его увеличение до 45—50 мм к концу первого года жизни. Кроме увеличения межорбитального расстояния, может отмечаться также увеличение бизигоматического расстояния, что крайне усложняет коррекцию заболевания в более поздние сроки.

Можно считать доказанным, что хирургическое вмешательство в ран-



Рис. 53.34. Стереолитографическая модель той же больной — намечены линии остеотомии.

Рис. 53.35. Больная В., 8 лет. Диагноз: передняя черепно-мозговая грыжа, орбитальный гипертелоризм (по месту жительства имела место попытка удаления грыжи передним прямым доступом).

а — до реконструктивной операции; б — после операции.





нем возрасте показано исходя из того, что в возрасте 3 лет лицевой скелет сформирован на 50 %, а межорбитальное расстояние в возрасте 2 лет составляет 70 % по сравнению с показателями старшего возраста. Удаление гиперпневматизированных клеток решетчатого лабиринта предотвращает рецидив ОГ, приостанавливая рост измененных ячеек решетчатой кости.

В случае гипертелоризма, обусловленного опухолью или фиброзной остеодисплазией, показания к операции диктуются основным процессом. Оптимально устранение гипертелоризма во время первичной операции, т. е. при удалении опухоли или патологической ткани у больных с фиброзной дисплазией. *Реконструкцию отсутствующей костной части носа производят* всегда при первичном вмешательстве, пластику мягких тканей носа — либо в том же, либо в отсроченном периоде.

В тех случаях, когда гипертелоризм комбинируется с лицевыми расщелинами (верхней губы, косой расщелиной лица, расщелиной неба), в первую очередь (начиная с первых месяцев жизни) устраняют расщелины.

При сочетании лобной плагиоцефалии и орбитального гипертелоризма проводят одномоментную коррекцию плагиоцефалии и ОГ. Устранение плагиоцефалии выполняют по стандартной методике. Как правило, степень гипертелоризма при плагиоцефалии невысока. Для коррекции ОГ выполняют перемещение только медиальных стенок орбит и пластику спинки носа (рис. 53.36).

Хирургические методы коррекции представляют собой модификации вмешательств, разработанных в течение последних 20 лет различными авторами. Хирургическая коррекция при синдроме ОГ предполагает мобилизацию орбит (или одной орбиты) по наружному и внутреннему контуру, их перемещение в требуемой плоскости и последующую фиксацию в нормальном физиологическом положении. Орбиты рассматриваются как жесткий костный каркас, содержащий мягкие ткани (глазные яблоки, мышцы и др.).

Очевидно, что перемещение орбит следует производить в горизонтальной и вертикальной плоскостях, однако коррекция может быть также достигнута путем ротирования частей орбиты (латеральной стенки по отношению к медиальной или выдвижением нижней стенки орбиты кпереди). *Наряду с мобилизацией орбит необходимо удалить расширенную центральную* носовую часть и гиперпневматизированные ячейки решетчатого лабиринта, срединные мозговые грыжи, а затем произвести медиальное перемещение орбит (рис. 53.37). При этом создается возможность для медиальной транс-

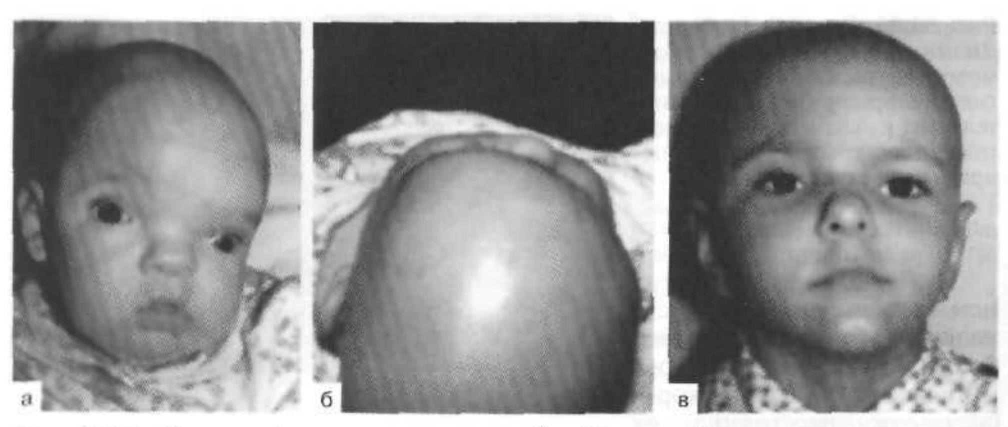


Рис. 53.36. Плагиоцефалия, моноокулярный орбитальный гипертелоризм с вертикальной дистопией орбит.
а, б — до операции; в — через 3 года после реконструктивной операции.

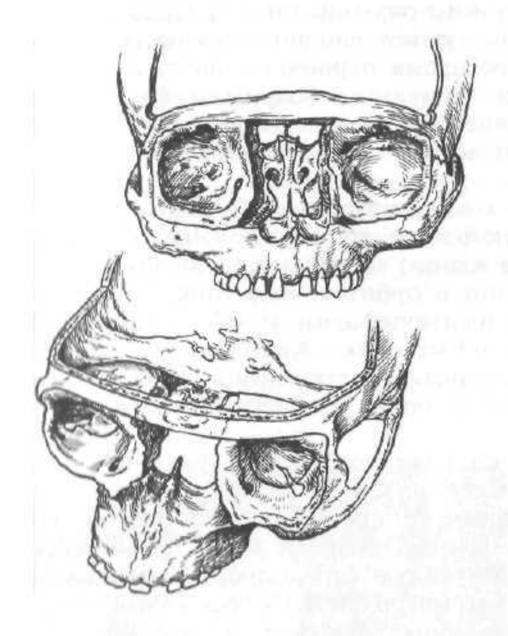


Рис. 53.37. Удален срединный комплекс, и обозначены линии остеотомий орбит.

позиции глазных яблок и зрительного нерва и достигается удовлетворительный косметический результат.

Экстраинтракраниальная коррекция. Объем оперативного вмешательства зависит от степени гипертелоризма (учитывается расстояние между глазными яблоками, медиальными стенками орбит, латеральными орбитальными стенками).

Кожный разрез производят от уровня козелка одной ушной раковины до того же уровня противоположной стороны на 1 см кзади от линии роста волос. Большинство авторов предлагают использовать только бикоронарный разрез и по возможности воздерживаться от выполнения разрезов на лице, что, безусловно, приводит к более удовлетворительному косметическому результату. Бикоронарный разрез позволяет произвести мобилизацию краниофациальных структур от свода черепа до альвеол верхней челюсти, и отпадает необходимость в дополнительных разрезах на лице для улучшения обзора операционного поля.

Намечают линии остеотомии. Первым этапом производят бифронтальную краниотомию, причем нижний край костного окна должен располагаться на 1,5—2 см выше верхнего орбитального края. Лобные доли отводят

экстрадурально с обнажением крыши орбиты и передней черепной ямки на каждой стороне.

*Ширину резецируемого срединного блока рассчитывают, исходя из возрастных показателей с учетом того, что перемещение выполняют не строго во фронтальной плоскости, а по изгибу лобной кости, поэтому необходимо удалять несколько больший объем. Это также снижает риск рецидивирования. Глубина резецируемого блока определяется объемом решетчатого лабиринта. При помощи кронциркуля еще раз измеряют максимальное межорбитальное расстояние и рассчитывают расстояние, на которое будут перемещать орбиты. Линии резекции проводят вертикально от лобных костей вниз через носовые кости. Следует учитывать, что ширина выпиливаемого блока должна превышать расстояние, на которое планируется сместить орбиты.

Срединный костный блок, включающий измененные носовые кости и ткани решетчатого лабиринта, удаляют одним целым, причем таким образом, чтобы при перемещении орбит в медиальном направлении можно было избежать сужения носовых воздухоносных путей и ущемления обонятельных нервов. Содержимое решетчатых лабиринтов тщательно удаляют, слизистую оболочку отделяют от носовой перегородки, без чего трудно произвести репозицию орбит.

Поскольку следующий этап операции выполняют экстраинтракраниальным доступом в непосредственной близости от структур мозга, необходимо защитить лобные доли путем использования мозговых шпателей. Остеотомию стенок целесообразно начинать с латеральной стенки орбиты, а затем производить распил крыши орбиты до уровня выхода волокон обонятельных нервов и заканчивать по медиальному краю. В области средней линии распил П-образно огибает ситовидную пластинку до уровня выхода обонятельных нервов или слепого отверстия. Образовавшийся прямоугольник кости удаляют так, что становятся видны гиперпневматизированные клетки решетчатого лабиринта. Нижнелатеральная часть наружного контура стенки орбиты достаточно утолщена, и при ее распиле вскрывают латеральную стенку верхнечелюстной пазухи. Дно орбиты представлено достаточно тонкой костью, при остеотомии этой области, как правило, проблем не возникает. Далее линия распила проходит в медиальном направлении до уровня носовых костей (см. рис. 53.37).

Мобилизацию наружного костного кольца орбиты производят по окружности вокруг каждого глазного яблока. У детей наружный контур нижней стенки орбиты необходимо выпиливать выше подглазничного отверстия, чтобы избежать разрушения зубных зачатков.

Если распилы производили на полную толщину костей, орбиты перемещают под давлением пальцев (рис. 53.38). Затруднения при репозиции



Рис. 53.38. Перемещение мобилизированных орбит.

указывают на неполную остеотомию или неполное скелетирование стенок орбиты. В этом случае необходима дополнительная резекция решетчатой кости. Причинами, осложняющими медиальное перемещение орбит, могут быть увеличенная носовая перегородка, передняя часть перпендикулярной пластинки решетчатой кости, прилегающая к ней гипертрофированная часть сошника, которые резецируют субпериостально. Хрящевидная носовая перегородка часто утолщена или раздвоена, поэтому ее задние две трети удаляют субперихондрально.

При повреждении необходимо тщательно зашить слизистую оболочку в области латеральных стенок полости носа и по средней линии, таким образом отделяя носовую полость от полости передней черепной ямки. Выполнение данной манипуляции коронарным доступом позволяет снизить риск разрыва слизистой оболочки носа. Пластика передней черепной ямки надкостнично-апоневротическим лоскутом, который фиксируют при помощи швов и фибринового клея, позволяет дополнительно разграничить полость черепа и носовую полость.

Перемещенные фрагменты орбит скрепляют между собой титановой проволокой, а затем мини-пластинами к лобной кости. Наружный край орбит также прикрепляют к височной или скуловой кости мини-пластинами. В случаях значительного (1 см и больше) медиального перемещения орбит в область дефекта, размеры которого 0,5 см и выше с каждой стороны, у наружной стенки орбиты помещают трансплантаты: либо удаленный фрагмент носовых костей, либо расщепленный аутотрансплантат из височной или теменной кости.

После перемещения и фиксации орбит в их новом положении фиксируют медиальные кантальные связки. От тщательности выполнения данной манипуляции зависят восстановление бинокулярного зрения и устранение косметического дефекта. После создания сверлом или бором туннеля в костях носа кантальные связки фиксируют тонкой титановой нитью или любым нерассасывающимся материалом. Следует отметить, что сложно обнаружить медиальные кантальные связки после отделения содержимого орбит от костных стенок у детей младшего возраста, особенно при разрушении стенок орбит грыжевыми мешками. Целесообразно на этапе сепаровки мягких тканей выделить кантальные связки и взять их на лигатурный шов.

Пластику костей носа осуществляют после реконструкции и репозиции орбит аутотрансплантатом, сформированным из теменных костей. Предварительно под кожей спинки носа вплоть до его кончика создают туннель. При выборе места для забора аутотрансплантата учитывают кривизну поверхности кости. Трансплантат фиксируют к костям носа титановыми швами, а к лобной кости — титановой мини-пластиной. Латеральные кантальные связки прикрепляют к латеральной стенке орбиты. Лобную кость устанавливают на место и фиксируют. Затем послойно ушивают височные мышцы, подкожный жировой слой, кожу.

Другую модификацию оперативного вмешательства используют при вертикальной орбитальной дистопии и монолатеральном орбитальном гипертелоризме; наиболее часто этот вариант синдрома отмечается при краниофациальных расщелинах. Смещение орбиты в вертикальной плоскости приводит к асимметрии всего лица, поэтому в данном случае коррекция синдрома зависит от адекватного перемещения орбит в двух направлениях (медиальном и вертикальном).

Экстракраниальная коррекция. У больных с ОГ I—II степени, т. е. при превышении возрастной нормы не более чем на 10 мм, большинство авторов считают обоснованным перемещение фрагментов орбит (медиальной и нижней стенок) экстракраниальным доступом. Рекомендуют подход к лицевому скелету с двух сторон (наружный и внутриротовой), наружный или трансвенечный разрез — от нижних отделов лобной кости по спинке носа до его концевого отдела. Во всех случаях рационально применять только трансвенечный доступ, так как он дает возможность решать задачи как в плане реконструкции корня носа и медиальных стенок глазниц, так и относительно пластики носа. Отсроченную пластику носа осуществляют доступами через разрезы на спинке носа, на перегородке и внутренних поверхностях крыльев носа.

Большинство авторов указывают на то, что все применяемые модификации коррекции ОГ (иссечение и пластика мягких тканей, перемещение медиальных стенок орбит, U-образная остеотомия) проигрывают в сравнении с предложенным Tessier (1972) методом экстраинтракраниальной коррекции. Он подчеркивал, что основная проблема в послеоперационном периоде заключается в продолжающемся росте костей в назофронтальной области.

Послеоперационные осложнения. К ранним послеоперационным осложнениям относятся:

1) инфицирование, связанное с длительностью оперативного вмешательства, внутриротовым доступом, с повреждением и неадекватной пластикой слизистой оболочки носа;

2) назальная ликворея (практически все авторы указывают на необходимость проведения дегидратационной терапии и профилактического наружного люмбального дренирования). Основные косметические дефекты, связанные с оперативным вмешательством и требующие дополнительной коррекции, включают птоз верхнего века; натяжение в области глазных щелей (при выраженных формах ОГ); неадекватную пластику носовых костей.

Для профилактики инфицирования всем больным непосредственно после операции назначают антибактериальную терапию.

Следует подчеркнуть, что достижение основного косметического эффекта осуществимо уже на первом этапе оперативного лечения. Последующие плановые корригирующие вмешательства на мягких тканях (коррекция век, носа, устранение рубцов и др.) также не должны откладываться по возрастным показаниям. *Оптимальной следует считать полную медицинскую реабилитацию данной группы больных к школьному периоду, что вполне достижимо.* Результатом коррекции орбитального гипертелоризма в первую очередь является предоставление ребенку равных со сверстниками возможностей.

53.7. Врожденная патология развития позвоночника и спинного мозга

53.7.1. Спинномозговые грыжи (spina bifida aperta)

Спинномозговая грыжа — выпячивание оболочек, нервных корешков, спинного мозга через расщепленные позвонки. В зависимости от содержимого различают:

- *менингоцеле* — в состав грыжевого мешка входят только оболочки спинного мозга, грыжевой мешок заполнен ЦСЖ, спинной мозг расположен в позвоночном канале;
- *менингорадикулоцеле* — в грыжевой мешок вовлечены корешки спинного мозга, которые обычно приращены к его стенкам;
- *менингомиелоцеле* — в грыжевом мешке находится спинной мозг;
- *миелоцистоцеле* — ЦСЖ скапливается в расширенном центральном канале спинного мозга, в состав стенки грыжевого мешка входят твердая мозговая оболочка и мозговая ткань.

Спинномозговые грыжи встречаются 1—2:1000 новорожденных. Этиология развития спинномозговых грыж гетерогенная. Выявлена связь Spina bifida с такими факторами, как наследственность, сахарный диабет I типа у матери, прием матерью некоторых противосудорожных препаратов (вальпроат натрия и карбомазепин), ожирение и др. Употребление во время беременности препаратов фолиевой кислоты снижает риск развития спинномозговой грыжи у ребенка.

Диагноз спинномозговой грыжи не представляет затруднений. Обычно с возрастом ребенка грыжа увеличивается в размерах, а покровы ее истончаются. Периферическая часть выбухания покрыта кожей (zona dermatica), за ней расположена блестящая синеватая перепонка (zona epitelioserosa), центральную часть грыжевого мешка представляет плакода (area medullovasculosa) — не закрывшаяся в трубку медуллярная пластинка. Полость мешка заполнена ЦСЖ.

Грыжи локализуются в пояснично-крестцовом отделе позвоночника в 85% случаев, в грудном отделе — в 10%, в шейном отделе — в 5%.

Симптоматика этого порока зависит от степени поражения спинного мозга и его корешков, местных изменений, уровня поражения, сочетания с пороками развития других органов и систем.

Так, менингоцеле нередко протекают без какого-либо неврологического дефицита.

При менингорадикулоцеле и особенно при менингомиелоцеле проявления более выражены: нижний парапарез или параплегия, тазовые нарушения (недержание мочи, зияние ануса), деформация нижних конечностей. Тяжелым осложнением является ликворея из поврежденных покровов грыжевого мешка.

Spina bifida сочетается с гидроцефалией и мальформацией Chiari II в 80%. У детей с такой патологией диагностируют стридор, нарушение глотания, фонации, которые сочетаются с симптомами гидроцефалии.

МРТ спинного и головного мозга является обязательным, поскольку позволяет точно определить содержимое грыжевого мешка, расположение спинного мозга и коршков, а также выявить сопутствующие пороки развития головного мозга, гидроцефалию и степень ее выраженности.

Лечение хирургическое. Закрытие менингомиелоцеле должно производиться всегда, за исключением тех случаев, когда младенец находится в коматозном состоянии, а операция лишь удлинит агонию.

Операцию следует производить в первые 72 ч после рождения. Откладывание вмешательства на более поздний срок резко повышает вероятность инфекционных осложнений. В случае ликвореи операцию проводят немедленно. Цель операции — послойное закрытие дефекта.

Выделение грыжевого мешка до его собственной шейки проводят через окаймляющий разрез, направление которого совпадает с так называемыми силовыми линиями кожи. Далее вскрывают грыжевой мешок и оценивают его содержимое, препарируют подпаянные к грыже спинномозговые корешки. Применение электрокоагуляции не желательно, кровотечение останавливают гемостатической губкой. Затем погружают невральные элементы в позвоночный канал и делают двухэтажную пластику грыжевых ворот местными тканями. При сопутствующей гидроцефалии одномоментно может быть произведена вентрикулоперитонеостомия. Если кожный дефект пояснично-крестцовой области большой, то для его закрытия может потребоваться пластика.

В послеоперационном периоде необходимо тщательно следить за развитием гидроцефалии, чтобы не опоздать с шунтирующей операцией.

При менингоцеле, если кожные покровы над грыжей не изменены и нет угрозы ликвореи, операция может быть произведена в более поздний срок, когда ребенок немного подрастет и окрепнет.

Прогноз у больных со спинномозговой грыжей напрямую зависит от вида грыжи и дооперационного состояния. Так, после хирургического лечения выживают около 85 % детей с менингомиелоцеле. Наиболее частой причиной их смерти в раннем возрасте бывают осложнения мальформации Chiari II, такие как остановка дыхания и аспирация. Более поздняя смертность связана с нарушением функции шунтирующей системы. Показатели интеллектуального развития у 80 % детей нормальные. Снижение IQ обычно связано с шунт-инфекцией. 40—85 % больных могут передвигаться с посторонней помощью. Функции тазовых органов не нарушены лишь у 3—10 % пациентов.

При менингомиелоцеле высокая инвалидизация детей, поэтому профилактика этого порока развития имеет важное значение. Так, доказано, что прием фолиевой кислоты на ранних сроках беременности снижает вероятность возникновения у детей spina bifida.

Другим направлением профилактики рождения детей со спинномозговыми грыжами является раннее обнаружение этого порока (во время беременности). Повышенный уровень альфа-фетопротеина в крови у матери — настораживающий фактор. Хорошим способом ранней диагностики spina bifida является ультразвуковое сканирование в I и II триместре. При грубых пороках развития позвоночника, спинного и головного мозга перед родителями ставят вопрос о досрочном прерывании беременности.

Spina bifida anterior — незаращение тел позвонков, при этом спинномозговая грыжа выпячивается в брюшной или грудной полости.

53.7.2. Скрытый спинальный дизрафизм (spina bifida occulta)

Скрытый спинальный дизрафизм (ССД) — это многообразная и разнородная группа пороков развития позвоночника и спинного мозга; включает такие нозологические формы, как синдром фиксированного спинного мозга, спинальные липомы, дорсальный дермальный синус, расщепление спинного мозга и др. Их объединяет лишь то, что они не имеют нарушения целостности кожных покровов над дефектом позвонков.

Истинная частота скрытого спинального дизрафизма неизвестна, поскольку проявления его не столь явны, как при спинномозговых грыжах.

Первые симптомы зачастую возникают отсроченно, прогрессируют медленно, а для установления точного диагноза необходимо производить МРТ спинного мозга.

Симптоматика при ССД вариабельна и, как правило, не связана с конкретной формой поражения. Все проявления ССД можно разделить на кожные или костные, ортопедические, неврологические и нарушения функции тазовых органов.

Кожные стигмы чаще всего располагаются по средней линии в пояснично-крестцовой области. У новорожденных они встречаются в 3% случаев, а у пациентов с ССД — в 70%. К кожным проявлениям относят гипертрихоз, капиллярную гемангиому, дермальный синус, втянутость кожи, подкожную липому, хвостовой придаток (псевдохвостик) и др. Нередко диагностируют сочетание нескольких стигм.

Костные проявления ССД многообразны. Это аномалии дужек позвонков (дефекты, расщепление, неправильное развитие), тел и дисков позвонков, расширение спинномозгового канала, пороки развития различных отделов позвоночника, нарушения осанки (сколиоз, кифоз, лордоз), аномалии развития крестца (агенезия, дисгенезия, девиация), костный шип по средней линии тела позвонка и др.

К ортопедическим нарушениям относят деформации и асимметрию ног и стоп, асимметрию ягодиц, изменение походки.

Тазовые нарушения: нейрогенный мочевой пузырь, инфекции мочевыводящих путей, недержание мочи.

Неврологическая симптоматика зависит от возраста. Наиболее частые — нижний моно- и парапарез, снижение сухожильных рефлексов, нарушение походки, снижение чувствительности в ногах и как следствие появление безболезненных ран нижних конечностей, болезненность в области ног и поясницы, спастика и др.

Диагностика ССД в первую очередь зависит от настороженности педиатров к этой патологии. Так, наличие у ребенка кожных стигм в пояснично-крестцовой области, появление и прогрессирование неврологической симптоматики, ортопедических и урологических нарушений должно стать поводом для МРТ-исследования с целью поиска скрытого спинального дизрафизма.

Симптоматика ССД, как правило, связана с синдромом фиксированного спинного мозга и прогрессирует постепенно по мере роста ребенка.

Фиксированный спинной мозг (ФСМ) характеризуется аномально низким (ниже уровня L_1—L_2) расположением конуса спинного мозга.

Часто в русскоязычной литературе используют термин тетеринг-синдром, который является производным от английского tethered cord syndrome. Реже можно встретить название «синдром натянутого спинного мозга» (СФСМ), более правильное по существу, так как у маленьких детей спинной мозг уже фиксирован, но еще не натянут.

СФСМ может быть самостоятельным заболеванием и возникать в результате аномально утолщенной терминальной нити или являться проявлением других состояний скрытого спинального дизрафизма.

При СФСМ происходит постепенное нарушение кровообращения в нижних отделах спинного мозга в результате его натяжения. Будучи патологически фиксированным, спинной мозг не может следовать за растущим позвоночником.

СФСМ лежит в основе симптоматики большинства скрытых пороко развития спинного мозга. Это объясняет полиморфность и неспецифич ность клинических проявлений spina bifida occulta.

Частота симптомов при СФСМ, %

Нарушения походки и нижний парапарез	9
Мышечная атрофия, укорочение нижних конечностей, деформация коленных суставов	6
Нарушения чувствительности	7
Тазовые расстройства	4
Тазовые расстройства как единственный симптом	
Боль в пояснице, ногах, ступнях	3
Кифоз или сколиоз	2

Лечение больных с синдромом фиксированного спинного мозга тольк хирургическое. Цель операции — освобождение спинного мозга. Так, пр утолщенной терминальной нити производят ее идентификацию и пересеки ют. В остальных случаях техника операции зависит от формы скрыто спинального дизрафизма.

Расщепленный спинной мозг. Мальформация характеризуется наличие внутри спинномозгового канала костной, хрящевой или фиброзной перег родки или тяжа, который полностью или частично разделяет спинной мо вдоль на две половины (гемихорды).

Существует некоторая путаница в терминологии. Ранее выделяли ди стематомиелию и дипломиелию. В первом случае расщепление спинно мозга было неполным и гемихорды имели только одну пару вентральных дорсальных корешков, а во втором случае — по две пары (т. е. полное уд воение спинного мозга и корешков). Согласно классификации по Рап принятой в настоящее время, выделяют мальформацию двух типов. Та при мальформации I типа имеется две гемихорды, разделенные костно-хря щевой перемычкой, каждая из которых находится в собственном дурально мешке. При мальформации II типа обе половины спинного мозга заключ ны в один дуральный мешок и разделены фиброзной перегородкой.

Симптоматика при этом пороке развития определяется фиксированны спинным мозгом, который патологически удерживается костным, хрящ вым или мягкотканным шипом, тяжем или перемычкой. Кожные стигм (чаще всего гипертрихоз) выявляют у 90 % больных.

Расщепленный спинной мозг хорошо виден на МРТ, но уровень пер мычки лучше определять при помощи КТ, которая визуализирует костны структуры.

Лечение хирургическое. Цель операции — удаление перемычки меж двумя гемихордами и тем самым освобождение спинного мозга.

Улучшение неврологических функций или их стабилизация наступает 90 % прооперированных пациентов.

Спинальные липомы — это наиболее частая форма скрытого спинально дизрафизма. Они подразделяются на три основные группы: интрадуральны липомы; липомы конуса спинного мозга; липомы конечной нити.

Интрадуральные липомы встречаются крайне редко. Располагаются, к

правило, на дорсальной поверхности спинного мозга и припаяны к нему. Их основная локализация — грудной и шейные отделы спинного мозга. Их локализация в пояснично-крестцовом отделе может вызывать синдром фиксированного спинного мозга.

Липомы конуса спинного мозга — наиболее частая и клинически значимая группа. Липома располагается под кожей в пояснично-крестцовой области, через дефект в грудопоясничной фасции, расщелинах дужек позвонков и твердой мозговой оболочке проникает интрадурально и срастается с конусом спинного мозга, фиксируя его на нижнепоясничном уровне. Выделяют такие формы липом конуса спинного мозга, как *липомиелоцеле* (спинной мозг лежит внутри канала, но заканчивается в толще подкожной липомы), липомиеломенингоцеле (подкожное менингомиелоцеле в сочетании с липомой), липомиелоцистоцеле (в редких случаях терминальные отделы спинного мозга вывернуты наружу кистозным расширением центрального канала).

Более 90 % больных имеют кожные стигмы spina bifida occulta (подкожные липомы, ангиомы, локальное оволосение, дермальный синус, ямка или псевдохвостик). Порой они множественные. Частая неврологическая симптоматика — выпадение чувствительности в сакральных дерматомах. У 30 % больных отмечаются тазовые расстройства, различные деформации нижних конечностей, сколиоз в 10 %. Симптоматика медленно прогрессирует.

Липомы конечной нити располагаются интрадурально, инфильтрируют конечную нить и ведут к патологической фиксации спинного мозга. Симптоматика обычно отсутствует.

В плане обследования должны быть консультации у нейрохирурга, невролога, уролога и ортопеда.

Лечение хирургическое. Основная цель — освобождение спинного мозга для предотвращения прогрессирования симптоматики, а также достижение хорошего косметического эффекта, поскольку подкожная липома имеет тенденцию увеличиваться с возрастом. Операция показана после достижения ребенком возраста 2 мес. После операции симптоматика регрессирует в 19 %, стабилизируется в 75 %. Ухудшение — в 6 %.

Дорсальный дермальный синус — свищевой ход, выстланный эпителием, образующийся в результате порока закрытия невральной трубки, который может доходить до субарахноидального пространства спинного мозга. Чаще всего располагается в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Характерным признаком дермального синуса является наличие маленького кожного отверстия, вокруг которого имеется покраснение или гипертрихоз в этой области. Имея прямую связь с кожей, дермальные синусы служат проводником инфекции и источником развития менингитов, эпидуральных и субдуральных абсцессов. Проявление дермального синуса, сочетающегося с гетеротопической опухолью, наблюдается уже в первые годы жизни выраженными явлениями рецидивирующего менингита, выделением гноя из свища и неврологическими нарушениями.

Основным методом диагностики является МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Введение красящего или контрастного вещества в проток с целью изучения его анатомии противопоказано из-за риска инфекционных осложнений.

Лечение — хирургическое иссечение свищевого хода и ревизия субдурального пространства, если он проникает под твердую мозговую оболочку.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Арендт А. А. Основы нейрохирургии детского возраста.— М., 1968.— С. 223—241.

Рогинский В. В., Безруков В. М., Ипполитов В. П. Орбитальный гипертелоризм//Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: В 2 т./ Под ред. *В. М. Безрукова, Т. Г. Робустовой.* Т.2.— М.: Медицина, 2000.— С. 75—93.

Barlow P., Ching H. S. An economic argument in favour of endoscopic third ventriculostomy as a atreatment for obstructive hydrocephalus. Minim. Invasive//Neurosurg.— 1997.— Vol. 40.— P. 37—39.

Bergsma D. Birth defects compendium.— New York: Alan R. Liss, 1979.

Boynton B. R., Boynton C. A., Merritt T. A. Ventriculoperitoneal shunts in low birth weight infants with intracranial hemorrhage: neurodevelopmental outcome//Neurosurg.— 1986.— Vol. 18.— P. 141—145.

Caemert I. Endoscopic neurosurgery//Operative neurosurgical techniques/Eds *H. H. Schmiedek, W. B. Saunders.*— New York, 2000.— Vol. 1.— P. 535—570.

Convers J. M., Ransohoff J., Matshews E. S. et al. Ocular hypertelorism and pseudo-hypertelorism//Plast. Reconstr. Surg.— 1970.— P. 45.

Cohen M. M. Craniosynostosis: diagnosis, evaluation, and management.— New York: Raven Press, 1986.

Cohen M. M. The child with multiple Birth defects.— New York: Raven Press, 1982.

De Myer W. Orbital hypertelorism//Handbook of clinical neurology.— 1982.— Vol. 30 (Congenital malformations of the brain).— P. 87.

Drake J., Kestle J. et al. Randomized Trial of Cerebrospinal Fluid Shunt Valve Design in Pediatric Hydrocephalus//Neurosurg.— 1998.— Vol. 43, N 2.— P. 294.

Marchac D., Renier D. Craniofacial surgery for craniosynostosis.— Boston: Little Brown, 1992.

McComb J. G. Techniques for CSF diversion//Hydrocephalus/Eds *R. M. Scott.*— W. & W. Baltimore.— 1990.— P. 47—65.

Rekare H. L. Treatment of hydrocephalus//Principles and practice of pediatric neurosurgery/Eds *A. L. Albright, I. F. Pollack, P. D. Adelson.*— N. Y., Stuttgart: Thieme, 1999.— P. 47—73.

Renier D. et al. Prenatal hydrocephalus: outcome and prognosis//Child's Nerv. Syst.— 1988.— Vol. 4.— P. 213—222.

Schmidek H. H. Operative neurosurgical techniques.— P. 149—166.

Sutton L., Sun P., Adzick N. S. Fetal Neurosurgery//Neurosurg.— 2001.— Vol. 48 (1).— P. 124—144.

Раздел VII
ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ПАРАЗИТАРНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС

Глава 54
АБСЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Определение и классификация. *Абсцесс головного мозга* — это очаговое скопление гноя в мозговом веществе, *преимущественно округлой формы* и с четкими границами, окруженное капсулой.

Систематизация и уточнение существующих классификаций абсцессов головного мозга основаны на данных клинического течения и нейровизуализации, что позволяет полнее очертить признаки этой патологии. Общепринятой классификации абсцессов головного мозга в настоящее время не существует. Выделяют абсцессы единичные и множественные.

I. По причине: 1) гематогенные; 2) травматические; 3) ориногенные; 4) ятрогенные.

II. По локализации: 1) абсцессы лобной доли; 2) абсцессы теменной доли; 3) абсцессы височной доли; 4) абсцессы затылочной доли; 5) абсцессы мозжечка.

III. По отношению к оболочкам и веществу мозга: 1) эпидуральный; 2) субдуральный; 3) внутримозговой; 4) перивентрикулярный.

IV. По типу: 1) однокамерные; 2) двухкамерные; 3) многокамерные.

V. По объему: 1) малые (до 20 мл); 2) средние (21—40 мл); 3) большие (41—60 мл); 4) гигантские (более 60 мл).

VI. По клинической фазе: 1) компенсации; 2) субкомпенсации; 3) умеренной декомпенсации; 4) грубой декомпенсации; 5) терминальная фаза.

VII. По темпу течения: 1) острый; 2) подострый; 3) хронический.

Эпидемиология и патогенез. Абсцессы головного мозга диагностируют у мужчин почти в 2 раза чаще, чем у женщин. Факторами риска являются проникающая черепно-мозговая травма, бактериальный эндокардит, гнойно-воспалительные поражения легких, артериовенозные фистулы в малом круге кровообращения.

Основные пути распространения возбудителей при возникновении абсцессов головного мозга — гематогенный и контактный. При гематогенном распространении возможно развитие множественных абсцессов, которые выявляются в 20—25 % случаев [Apuzzo M. L. J. et al., 1984; Arana-Inigues R., 1978]. Первичный очаг при гематогенных абсцессах головного мозга в чет-

верти случаев остается неизвестным. У взрослых первичный очаг в большинстве случаев находят в легких: это бронхоэктатическая болезнь, эмпиема легкого, абсцесс легкого.

У детей абсцессы головного мозга часто осложняют врожденные пороки сердца (риск 4—7%). Увеличение гематокрита и снижение уровня кислорода в крови создают благоприятные условия для пролиферации микроорганизмов. Кроме того, сброс крови в сердце слева направо приводит к снижению эффективности фильтрующей функции легких.

У пациентов с септической эмболией существует риск развития абсцессов головного мозга в зоне предшествующего инфаркта мозга или его ишемии.

Контактное распространение наиболее типично для пострадавших с проникающей черепно-мозговой травмой и больных с инфекционными поражениями околоносовых пазух, среднего уха. Возбудители попадают в ткань мозга через зону локального остеомиелита, эмиссарные вены вследствие их флебита, непосредственно из внешней среды при проникающем ранении. Абсцесс в таких случаях локализуется вблизи источника: в лобной доле при фронтите, в височной доле или мозжечке при среднем отите или мастоидите, в зоне черепно-мозгового ранения. Анализ факторов развития посттравматических абсцессов указывает на ведущую роль характера повреждений, прежде всего открытых проникающих травм головы и раневой инфекции [Apuzzo M. L. J. et al., 1984; Altinors N. et al., 2000].

При закрытой черепно-мозговой травме в патогенезе абсцессов головного мозга, кроме контактного, важную роль играет гематогенный путь инфицирования из очага инфекции на фоне посттравматического снижения резистентности организма и нарушения гематоэнцефалического барьера. Абсцессы головного мозга относят к тяжелой форме гнойно-воспалительных осложнений черепно-мозговой травмы. Инвалидизация высока, а летальность — до 30%. Вместе с тем появились новые возможности как их раннего выявления и уточнения топики, так и дифференцированного лечения.

Формирование абсцесса представляет собой сложный процесс, обусловленный взаимодействием патогенной флоры и мозговой ткани, в месте поражения которой нарушаются защитный и иммунобиологические барьеры. Не следует игнорировать также роль ятрогенных факторов, прежде всего интракраниальных оперативных вмешательств.

Патоморфологические изменения в начальной фазе проявляются в виде очагового гнойного менингоэнцефалита с последующим переходом к формированию полости, наполненной гнойным содержимым и окруженной фиброзной капсулой. На основании экспериментальных данных выявлено, что инкапсуляция абсцесса занимает в среднем 2 нед. Скорость образования капсулы абсцесса зависит от этиологии микроорганизма, источника инфекции (прямое или метастатическое распространение инфекции), иммунорезистентности организма, антибактериальной терапии, применения глюкокортикоидов.

Длительность образования капсулы различна. При высокой вирулентности возбудителя и сниженной реактивности тканей процесс ее «созревания» может затягиваться. Завершается капсулообразование обычно через 2—3 мес. Быстрее капсула формируется в сером веществе и вблизи оболочек, где лучше развита сосудистая сеть, медленнее — в белом веществе. На степень и сроки развития капсулы влияет не только реактивность организма, но и

сама патогенная флора. Наиболее выражена капсула при стафилококковой этиологии абсцесса. В самой капсуле протекает диффузный или очаговый воспалительный процесс, отличающийся динамичностью, сопровождающийся более или менее ограниченным размягчением, гнойным расплавлением стенки абсцесса с образованием дивертикулов, некрозов, вторичных абсцессов в капсуле или по соседству.

При патоморфологическом исследовании капсулы в ней выделяют 4 слоя:

1) *внутренний* — некротический, инфильтративный, грануляционный, состав которого меняется в зависимости от степени и сроков нагноения; с этого слоя начинается развитие стенки абсцесса;

2) *регенеративный*, или слой инкапсуляции, содержащий кровеносные сосуды и агрофильные волокна, коллагенизация которых ведет к развитию плотной соединительной ткани;

3) средний, образованный соединительнотканными волокнами, имеющий толщину от 1 до 8 мм;

4) наружный — реактивный, представляющий собой энцефалитическую зону (зону перифокального энцефалита).

Этиология. Непосредственным этиологическим фактором развития внутричерепных абсцессов являются самые разнообразные возбудители, но наиболее частыми — стрептококки и стафилококки. Стрептококки обнаруживаются при микробиологическом исследовании в 33—50 % случаев. Следует отметить, что в более чем 80 % случаев выявляют несколько микроорганизмов, включая анаэробные (Bacteroides).

При вторичных абсцессах вследствие фронтоэтмоидального синусита типично обнаружение Streptococcus milleri и Streptococcus anginosus. При абсцессах легких, среднем отите, мастоидите абсцессы головного мозга часто вызваны множественными возбудителями, включая аэробные стрептококки, бактероиды, энтеробактерии. Посттравматические абсцессы головного мозга, как правило, вызваны Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidemidis, реже — энтеробактериями.

Определение устойчивости выделенных культур к антибактериальным препаратам обычно выявляет достаточно высокий уровень их резистентности, особенно это касается стафилококков. Данные антибиотикочувствительности позволяют считать, что наиболее часто выделенные стафилококки являются госпитальными штаммами, поскольку спектр их антибиотикорезистентности характерен для культур, циркулирующих в лечебном учреждении.

Клиническая картина. Клиническая картина абсцессов головного мозга характеризуется общемозговыми, менингеальными, очаговыми, гипертензионными и дислокационными симптомами, проявляющимися в зависимости от стадии и сроков развития.

Выделяют 3 основные формы клинического течения абсцессов: острое, подострое и хроническое. Подострое течение встречается наиболее часто, при этом варианте течения отмечают последовательную смену всех стадий формирования абсцесса мозга. Начальный, скрытый период продолжается от 3—4 нед до 2—3 мес. Обычно в этот период успевает развиться плотная капсула. Острое течение характеризуется внезапным началом заболевания и яркими проявлениями менингоэнцефалита, хроническое — медленной про-

гредиентностью симптомов. Наличие очаговой неврологической симптома тики зависит от локализации и протяженности воспалительного процесса вирулентности инфекции и других факторов.

Уровень сознания больного тесно связан с клинической фазой течени абсцесса головного мозга. В фазе клинической компенсации сознание яс ное, в фазе клинической субкомпенсации нередко умеренное оглушение при умеренной декомпенсации большинство больных находятся в состоя нии умеренного или глубокого оглушения. Сопор или кома развиваются больных только в фазе грубой клинической декомпенсации.

Головная боль, наиболее важный симптом абсцесса головного мозга встречается всегда. Увеличение объема абсцесса, перифокальный оте мозга и как следствие повышение внутричерепного давления сопровожда ются быстрым нарастанием цефалгического синдрома. У части больных связи с грубыми нарушениями сознания удается объективизировать го ловную боль по мимическим реакциям на перкуссию головы. У трети больных с абсцессами головного мозга головные боли сопровождаютс тошнотой и рвотой. Нередко обнаруживается перкуссионная локальна болезненность.

При развитии менингоэнцефалита в результате перехода инфицировани в абсцедирование головная боль в большинстве случаев тупая, разлитая, по стоянного характера, проявляется в любое время суток. Постепенное отгра ничение зоны воспаления меняет характер головной боли. Больной нередко может локализовать головную боль. В дальнейшем интенсивность головно боли нарастает, она принимает стойкий, невыносимый характер. Типичн усиление головной боли в ночные и утренние часы со рвотой на высоте что указывает на ее гипертензионный характер. Иногда нарастающая ин тенсивность головной боли является признаком приближающегося прорыв гноя в ликворные пространства.

При вовлечении в процесс прилегающих оболочек характер боли стано вится иным: появляются боль при движении глазных яблок, светобоязн выраженный менингеальный синдром, который свидетельствует об оболо чечной реакции.

Все перечисленные варианты головной боли характеризуют стадии раз вития абсцесса, преобладание того или иного компонента. Интенсивност головной боли при абсцессах головного мозга, как правило, значительн выше, чем при опухолях мозга, и близка к таковой при менингите.

Эпилептические припадки при абсцессах могут наблюдаться часто, рис их развития составляет 54—76%. Чаще бывают генерализованные судорог с преобладанием клонического компонента, гораздо реже — фокальны (сенсорные и моторные пароксизмы).

Психические нарушения, выраженные в различной степени, встречают большинства больных с абсцессами головного мозга. Их спектр весьма ши рок — от пограничных состояний до синдромов спутанности сознания. По рой нарушения психики становятся ведущими в клинической картине.

Оболочечные симптомы — менингеальные знаки, выраженные в различ ной степени, обычно сопровождают абсцессы головного мозга. Есть зави симость проявлений менингеальных симптомов от уровня плеоцитоза в ли кворе, хотя возможна их диссоциация. При прогрессировании сопутствую щего менингоэнцефалита, а также при прорыве абсцесса в желудочки мозг оболочечная симптоматика крайне выражена, включая не только ригид

ность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, но и резчайшую головную боль, гиперестезию.

В зависимости от топики и клинической фазы абсцесса головного мозга можно выявить различную очаговую симптоматику. Двигательные нарушения занимают одно из ведущих мест среди очаговых признаков в клинической картине абсцессов головного мозга. Чаще гемипарезы грубо или умеренно выражены, реже определяются те или иные пирамидные симптомы. Однако примерно у трети больных двигательных нарушений нет. Речевые дисфункции часто диагностируют при расположении абсцесса в доминантном полушарии, выраженность их варьирует от легкой сенсорной и моторной недостаточности до тотальной афазии.

Подкорковый синдром при абсцессах мозга встречают сравнительно редко. Проявляется он брадикинезией, обеднением произвольных движений, скованностью, гипомимией, тремором, пластическими изменениями мышечного тонуса, рефлексами орального автоматизма. Нарушения статики и координации — частая находка у больных с абсцессами головного мозга. Расстройства походки с ее замедленностью и пошатыванием в стороны, неустойчивость в позе Ромберга, особенно при сенсибилизации, абазия, а также нечеткость при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб в значительной мере могут зависеть от поражения лобно-мостомозжечковых путей.

Стволовые симптомы в клинике абсцессов головного мозга обычно имеют дислокационный генез, а потому неспецифичны, начинают проявляться в фазе умеренной декомпенсации и достигают особой выраженности в фазе грубой декомпенсации. Преобладают симптомы дислокации ствола мозга на тенториальном уровне (парез взора вверх, спонтанный нистагм, в том числе вертикальный, анизокория, разностояние глазных яблок, двусторонние патологические рефлексы, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса, сухожильных рефлексов по оси тела, элементы декортикации и децеребрации).

Повышение температуры тела сопутствует абсцессам головного мозга в энцефалитической стадии либо когда они сопровождаются менингоэнцефалитом. Прорыв абсцесса в желудочковую систему манифестирует внезапной гипертермией на фоне резкого общего утяжеления состояния больных. В «холодной» стадии абсцесса обычно отмечаются нормотермия или субфебрилитет. Следует учитывать, что широкое применение антибиотиков извращает температурные реакции при абсцессах головного мозга.

Диагностика. Абсцессы головного мозга в типичных случаях сопровождаются изменениями периферической крови: лейкоцитозом, сдвигом формулы влево, ускорением СОЭ. Лейкоцитов больше $10 \cdot 10^9$/л. Кровь обычно стерильная. Увеличение уровня С-реактивного белка — неспецифический признак воспалительного процесса. Следует помнить, что при сформированной мощной капсуле абсцесса анализы крови могут быть нормальными.

Изменения СМЖ отмечают в 90 % случаев, однако они также неспецифичны. Энцефалитическая стадия абсцесса, воспалительные реакции мозга и оболочек обусловливают значительное увеличение числа клеток в ликворе в пределах нескольких сотен тысяч в 1 мм^3, преимущественно нейтрофильных. Посевы часто стерильны. Прорыв абсцесса в желудочковую систему сопровождается грубыми изменениями СМЖ, достигающими очевидной «мутности», когда лейкоциты покрывают все поле зрения. Между тем в «хо-



Рис. 54.1. КТ. Посттравматический абсцесс правой лобно-теменной области. Четкая визуализация гиперденсивной капсулы и гиподенсивного содержания абсцесса и перифокального отека.

лодной» стадии хорошо отграниченного абсцесса изменения в ликворе могут быть минимальными, преимущественно в виде лимфоцитарного цитоза. Отметим, что подозрение на абсцесс — относительное противопоказание к люмбальной пункции из-за риска транстенториального вклинения.

Состояние глазного дна отражает наличие и длительность существования внутричерепной гипертензии. Важен такой объективный ее показатель, как застойные явления на глазном дне, достигающие у трети больных степени выраженного отека, а у другой трети — начального отека дисков зрительных нервов. В этих случаях обычно улавливаются и другие признаки повышения внутричерепного давления, такие как головная боль, рвота, брадикардия, порой и артериальная гипертензия.

Компьютерная томография. Использование методов неинвазивной визуализации центральной нервной системы значительно улучшило диагностику абсцессов головного мозга. Наиболее часто абсцессы визуализируются в виде образования округлой формы с наличием гиперденсивной каймы, соответствующей капсуле и накапливающей контрастное вещество, и гиподенсивной зоны внутри нее, соответствующей скоплению продуктов распада гноя (рис. 54.1).

По плотностным характеристикам (ед. Haunsfild) выявляют следующие виды абсцессов: гиподенсивные, изоденсивные, гиперденсивные. Гиподенсивные абсцессы частые, более чем в половине исследований. Гиподенсивная гомогенная зона соответствует наличию жидкого гнойного содержимого абсцесса. Иногда выявляют линейное повышение плотности за счет визуализации перегородок при многокамерных абсцессах. Анамнез болезни составляет год и более.

Изоденсивное содержимое абсцессов, т. е. практически не отличающееся от плотности вещества мозга, выявляют редко. Вместе с тем на КТ обычно выражены признаки объемного процесса. Наиболее часто эти абсцессы встречаются при давности процесса от одного месяца до полугода. Их содержимое обычно представлено гноем различной степени вязкости.

При гиперденсивных абсцессах повышение плотности их содержимого на КТ, как правило, незначительно и обусловлено содержанием наряду с жидким гноем разноплотных образований. Гиперденсивные абсцессы встречают очень редко, а гетероденсивное содержимое абсцессов — часто, более чем у пятой части больных. КТ этих абсцессов представлена различным сочетанием участков повышенной и пониженной плотности в област

их локализации. Длительность болезни составляет год и более. В этих случаях полость абсцессов обычно включает жидкое гнойное содержимое с хлопьями и мелкими сгустками.

Существует также деление абсцессов головного мозга по КТ-признакам, когда рассматриваются так называемые КТ-стадии абсцесса мозга в соответствии с гистологическими стадиями. Первая стадия — стадия энцефалита. Характеризуется широким диффузным кольцом усиленного сигнала при контрастировании, позднее контраст диффундирует в центральную часть. Отсутствует вымывание контраста на отсроченных на 30—60 мин томограммах. Гистологически эта стадия характеризуется воспалительными изменениями в мозговой ткани со слабой демаркацией от окружающего мозга, формированием периваскулярных инфильтратов, отложением ретикулярного матрикса и формированием некротического центра. Вторая стадия — формирование капсулы, которая имеет нечеткую кольцевидную тень. При контрастировании выявляют узкое кольцо усиленного сигнала.

В подавляющем большинстве случаев по данным КТ диагностируют однокамерные, значительно реже — многокамерные абсцессы. Одиночные абсцессы головного мозга преобладают над множественными. Доминируют абсцессы овальной или округлой формы, гораздо реже они имеют неправильные очертания.

На КТ размеры абсцессов от 1 до 8 см и более в диаметре. Объем абсцессов при этом может составлять от нескольких до 100 мл и более. Абсцессы головного мозга обычно имеют КТ-признаки масс-эффекта в виде смещения срединных структур и реакции окружающей мозговой ткани, а также сдавления желудочковой системы, базальных цистерн и субарахноидальных пространств. Реакция окружающих мозговых тканей на КТ проявляется в виде перифокального, долевого, полушарного и генерализованного отека. Степень выраженности отека имеет тенденцию к нарастанию соответственно углублению фазы клинической декомпенсации и коррелирует с увеличением латеральной дислокации головного мозга.

С целью более четкой дифференцировки характеристик объемного образования обязательным является проведение КТ с контрастным усилением (внутривенное введение контрастных препаратов). Более чем в половине случаев имеется усиление сигнала от капсулы абсцесса — характерного КТ-признака данной патологии. Значительно реже, несмотря на контрастное усиление, капсула абсцессов может четко не визуализироваться.

КТ является ведущим методом диагностики абсцессов головного мозга, позволяющим с исчерпывающей полнотой судить об их расположении, объеме, структуре и консистенции содержимого абсцессов, об их воздействии на вещество мозга и ликворосодержащие пространства, а также о динамике их развития. Данные КТ позволяют определять оптимальную тактику хирургического лечения абсцессов головного мозга.

Магнитно-резонансная томография. Для абсцессов головного мозга характерна высокая контрастность изображения на МРТ по сравнению с прилежащим веществом мозга. Зоны повышенного сигнала обычно соответствуют расположению и размерам абсцессов, имеют округлую форму с четкими контурами. Так же четко визуализируются выраженные в разной степени вторичные признаки объемного процесса в виде отека головного мозга, деформации и смещения ликворосодержащих пространств.

Возможности МРТ-визуализации особенностей абсцессов мозга возрас-

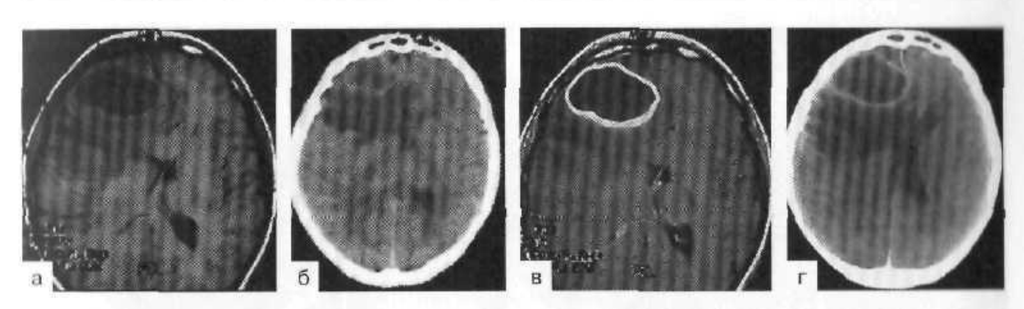


Рис. 54.2. Возможности МРТ (слева) и КТ (справа) при диагностике абсцесса головного мозга.

а — МРТ, T_1 — режим. Округлая зона снижения сигнала в левой лобной области (абсцесс); б — КТ. Признаки объемного процесса и полушарного отека левой лобной доли с нечеткой визуализацией абсцесса; в — МРТ с контрастированием (омнискан). Усиление сигнала от капсулы абсцесса; г — КТ с контрастированием признака абсцесса головного мозга.

тают при использовании дополнительного контрастирования (гадолиниум). После введения контрастного вещества в T_1-режиме происходит выраженное избирательное накопление его в капсуле абсцесса, появляются четкие границы образования и низкий уровень усиления сигнала от его содержимого. В T_2-режиме определяется выраженная реакция со стороны головного мозга в виде долевого отека и деформации боковых желудочков мозга (рис. 54.2).

МРТ существенным образом расширило возможности неинвазивной визуализации абсцессов головного мозга. При этом методе не существует рентгеновского барьера изоденсивных тканей и вместе с тем исключительно широки пределы разграничения структур с различным содержанием жидкости и различными магнитными свойствами. Данные возможности особенно очевидны при изоденсивных абсцессах.

В ряде случаев весьма затруднительной оказывается дифференциальная диагностика абсцессов головного мозга. Довольно часто окаймляющая образование зона повышенной плотности, усиливающаяся после контрастирования, может наблюдаться при опухолях головного мозга (глиомы, метастазы), туберкуломе, паразитарных заболеваниях (эхинококк) и др. Образование капсулы при туберкуломах и паразитарных заболеваниях является закономерным процессом их развития, а особенности визуализации их на КТ весьма схожи с абсцессами.

Для разграничения используют такие характерные признаки абсцесса, как четкость границ, ровные и округлые края, усиление визуализации капсулы после введения контраста, равномерное ее окрашивание, гиподенсивная плотность содержимого полости. Однако КТ не всегда позволяет исключить иную очаговую патологию мозга и однозначно высказаться в пользу абсцесса. МРТ способна выявлять абсцессы даже небольших размеров на ранних стадиях их образования, но порой также не разрешает все сомнения, поэтому при дифференциальной диагностике для оценки результатов КТ и МРТ необходим совокупный анализ анамнестических, клинических, инструментальных данных.

Лечение. Абсолютным показанием к оперативному вмешательству явля-

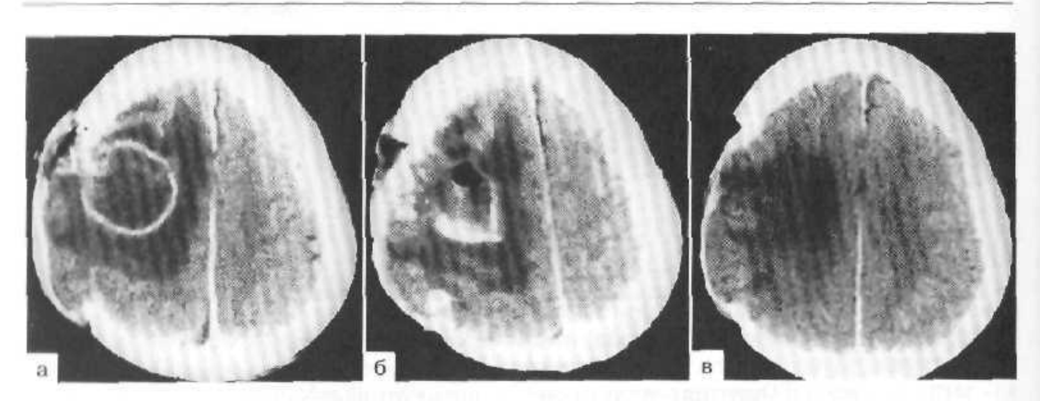


Рис. 54.3. Пункционное дренирование посттравматического абсцесса левой лобно-теменной области (КТ-динамика).

а — спустя месяц после тяжелой ЧМТ (абсцесс на месте удаленной внутримозговой гематомы); б — 4-е сутки после пункционного дренирования абсцесса; в — 20-е сутки после дренирования — гиподенсивная зона в области удаленного абсцесса.

ется фаза клинической декомпенсации с КТ-, МРТ-признаками масс-эффекта, сопровождаемого дислокационными проявлениями. В фазах клинической компенсации и субкомпенсации при небольших размерах абсцесса и отсутствии дислокационной симптоматики, наличии недостаточно сформированной капсулы, глубоко расположенных и множественных абсцессах показания относительные. При стабильном компенсированном состоянии или положительной динамике в условиях несформированных абсцессов проводят консервативную терапию.

Основные методы лечения абсцессов — пункционное опорожнение и дренирование. Наличие капсулы и жидкостного содержимого является оптимальным условием для применения пункции в любой клинической фазе заболевания и во всех возрастных группах больных.

Удаление абсцесса вместе с капсулой оправдано при наличии инородных тел в полости абсцесса, при связи их с параназальными синусами, при сопутствующем остеомиелите, а также при невозможности дренирования (многокамерные абсцессы, уплотнение и кальцификация капсулы и их содержимого и т. д.).

Пункционное опорожнение и дренирование. Четкая визуализация на КТ, МРТ абсцесса с наличием сформированной капсулы и жидкостным содержимым является основным показанием для проведения пункционного опорожнения и дренирования (рис. 54.3). Пункционный метод применяют после наложения фрезевого отверстия в проекции абсцесса, вскрытия твердой мозговой оболочки, коагуляции места интрацеребрального введения катетера и последовательного проведения его в направлении абсцесса. По мере достижения капсулы абсцесса, как правило, появляется пружинящее сопротивление, после преодоления которого катетер проникает в полость абсцесса. После удаления проводника по катетеру поступающее гнойное содержимое направляют на микробиологическое исследование с целью определения чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам. Удаление содержимого абсцесса осуществляют последовательно с промыванием его

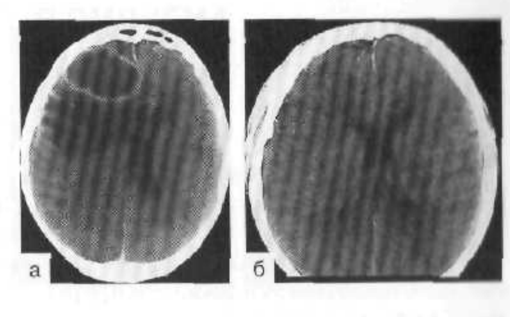


Рис. 54.4. Тотальное удаление посттравматического абсцесса левой лобной доли.

а — до операции; б — через 2,5 нед после операции.

полости растворами антисептиков (растворы фурацилина, диоксидина).

Послеоперационное дренирование проводят с использованием активных (аспирационные дренажные системы типа Редона и Джексона — Пратта) и пассивных (периодическое промывание полостей) методов аспирации. Средние сроки дренирования составляют 2—3 сут. При глубоко расположенных абсцессах, особенно небольшого диаметра (до 2 см), показана стереотаксическая навигация при их пункции с предварительными КТ-расчетами.

Тотальное удаление абсцесса. Техника удаления абсцессов головного мозга основана на общепринятых принципах. После проведения этапа краниотомии и вскрытия твердой мозговой оболочки в проекции локализации абсцесса проводится его пункция. По достижении абсцесса и после получения гнойного содержимого проводится частичное его опорожнение с промыванием полости растворами антисептиков. По мере опорожнения абсцесса осуществляется щадящая энцефалотомия по направлению пункционного канала до достижения капсулы абсцесса. Выделение последней тщательно контролируется во избежание ее повреждения и попадания гнойного содержимого в рану. Этапы операции проводятся последовательно, с использованием операционного микроскопа и микрохирургического инструментария (рис. 54.4). После удаления капсулы, гемостаза образовавшуюся полость обрабатывают растворами антисептиков и дренируют. Твердую мозговую оболочку ушивают, костный лоскут фиксируют и проводят послойное ушивание раны. В послеоперационном периоде назначают антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры.

Различные осложнения в раннем послеоперационном периоде после пункционного дренирования и тотального удаления абсцессов головного мозга часты и отмечаются у трети больных. Наиболее часто развиваются гнойно-воспалительные осложнения — менингоэнцефалит, вентрикулит. Их клиническая картина типична и характеризуется развитием менингеального симптомокомплекса на фоне гипертермии, с ликворологическими изменениями — наличием цитоза в ликворе преимущественно нейтрофильного характера. Консервативное антибактериальное лечение осложнений проводят с учетом результатов микробиологических исследований (посевы ликвора) и чувствительности микрофлоры. Внечерепные осложнения диагностируют редко. Характер и развитие их зависят от преморбидного состояния больных, возраста, клинической фазы и ряда других факторов.

Летальные исходы при хирургическом лечении абсцессов головного мозга колеблются в широких пределах — от 0 до 30 %. Летальность находится в зависимости от исходного состояния больных, в первую очередь от степени угнетения сознания. Основной причиной летальных исходов является соче-

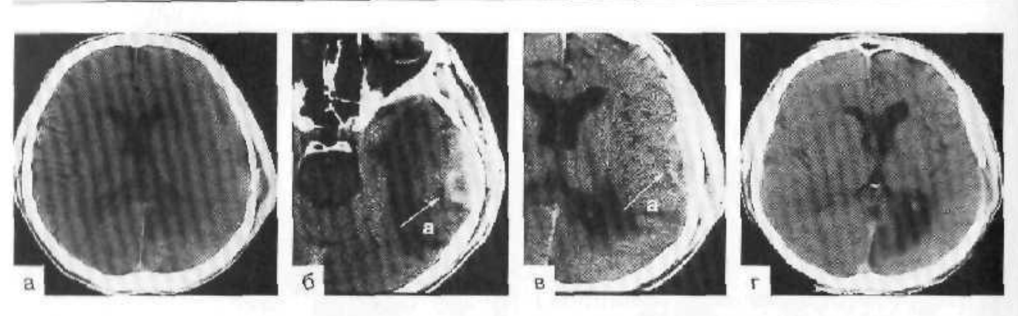


Рис. 54.5. Консервативное лечение посттравматического субдурального абсцесса правой лобно-теменно-височной области.

а — КТ на 5-е сутки после тяжелой ЧМТ (подострая субдуральная гематома правой лобно-височной области); б — КТ с контрастированием спустя месяц после ЧМТ (посттравматический абсцесс с выраженным перифокальным отеком); в, г — КТ спустя 2 мес после ЧМТ — регресс абсцесса.

тание экстра- и интракраниальных факторов (прежде всего гнойно-воспалительных).

Консервативное лечение. Показаниями для проведения консервативного лечения абсцессов головного мозга являются их малые размеры (до 2 см в диаметре), начало лечения в стадии энцефалита до развития капсулы по данным КТ, продолжительность существования симптомов менее 2 нед. Консервативное лечение включает длительное применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия (1—1,5 мес), воздействующих на грамположительную и грамотрицательную флору (сочетание цефалоспоринов с аминогликозидами), а также в ряде случаев использование кортикостероидов (дексазон, 8—24 мг/сут). В случаях, когда абсцессы сопровождаются выраженным перифокальным отеком, показано применение кортикостероидов. Проведение консервативного лечения требует постоянного динамического КТ- или МРТ-контроля (рис. 54.5).

Исходы. Данные литературы свидетельствуют о сохраняющихся высоких цифрах летальности при консервативном и хирургическом лечении абсцессов головного мозга. По последним данным, летальность составляет 0—10%, инвалидизация до 45%, развитие эписиндрома в позднем периоде до 27% [Arana-Inigues R., 1978; Altinors N. et al., 2000; Greenberg M. S., 2001]. Тенденция улучшения исходов связывается с использованием малоинвазивных и в ряде случаев консервативных методов лечения. Более благоприятные исходы бывают при применении пункционного метода лечения.

Глава 55

СУБДУРАЛЬНАЯ ЭМПИЕМА

Субдуральная эмпиема — это ограниченное скопление гноя в субдуральном пространстве, являющееся в большинстве случаев следствием проникновения инфекции через эмиссарные вены. Наиболее часто возникает как осложнение черепно-мозговой травмы, гнойного воспаления околоносовых пазух, отита, мастоидита, а также после хирургических вмешательств на черепе.

Эпидемиология. Субдуральные эмпиемы составляют примерно 15—25 % гнойных инфекционных поражений мозга [Корнянский Г. П. и др., 1968; Apuzzo M. L. J. et al., 1984]. Летальность при эмпиемах высока — 10—30 %. Субдуральная эмпиема чаще встречается у мужчин (в соотношении 3:1), преобладают больные молодого возраста (10—30 лет). Наиболее типичная локализация — супратенториально-конвекситально — в 70—80 % наблюдений, в 10—20 % случаев патологический процесс располагается в области серповидного отростка. В 20—40 % случаев течение субдуральной эмпиемы осложняется тромбозом кортикальных вен, в 25 % формируется абсцесс мозга, менингит развивается в 10 % случаев.

Этиология. При субдуральной эмпиеме в 30—40 % случаев выделяют стрептококки, в 20—25 % — стафилококки. Такие микроорганизмы, как S. pneumoniae, H. influenzae, энтеробактерии, обнаруживают у 20 % больных. *В подавляющем большинстве случаев в гнойном очаге обнаруживают* анаэробные микроорганизмы, чаще всего бактероиды. При снижении иммунитета, особенно при ВИЧ-инфекции, сальмонеллы и грибы рода Candida могут вызывать субдуральные эмпиемы. Часто бывают микробные ассоциации [Fuermann T. et al., 1989].

Клиническая картина и диагностика. В диагностике субдуральной эмпиемы очень важен период до появления неврологических расстройств. Он может продлиться до 2 нед и характеризуется подъемом температуры до 38 °С, появлением головных болей, часто локализованных в лобной области, общим недомоганием. Состояние больного может первично расцениваться как острое респираторное заболевание, грипп или гайморит. Однако, несмотря на проводимое лечение, состояние больного продолжает ухудшаться. Головная боль нарастает по интенсивности, охватывает всю голову. *Появляются тошнота, рвота, очаговые симптомы поражения мозга, снижение* зрения. Развивается менингеальная симптоматика. На этом фоне отмечается угнетение сознания до уровня оглушения, сопора и даже комы.

Возможно возникновение эпилептических припадков, как фокальных, так и генерализованных. Отмечают глазодвигательные расстройства в виде пареза III и VI пар черепных нервов различной степени выраженности, мидриаз на стороне субдуральной эмпиемы.

В лабораторных исследованиях крови выявляют лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов. Посев крови дает аэробные и анаэробные микроорганизмы, но может быть стерильным.

Диагноз субдуральной эмпиемы подтверждается на КТ и МРТ. На КТ эмпиема видна как полусферическая зона пониженной плотности (рис. 55.1). Края гнойного скопления четко контурируются усиленным сиг-

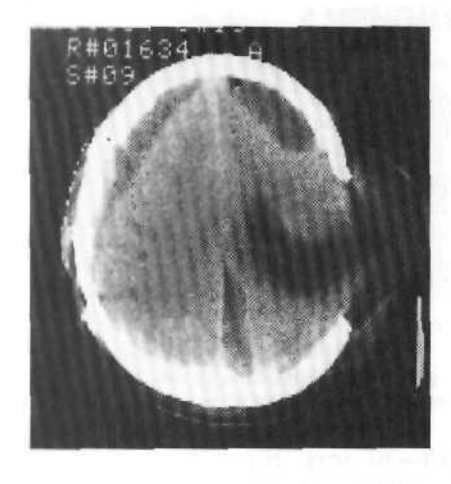


Рис. 55.1. КТ. Множественные посттравматические субдуральные эмпиемы.

налом при введении контраста, что связано с воспалительным процессом в оболочках. Отек мозгового вещества проявляется масс-эффектом полушария на стороне субдуральной эмпиемы. Субдуральные эмпиемы в некоторых случаях бывают двусторонними.

МРТ является методом выбора в диагностике субдуральной эмпиемы, так как позволяет уже в ранние сроки точно определить локализацию и распространенность патологического процесса. В T_1-режиме скопление гноя дает гипоинтенсивный, а в T_2-режиме — гиперинтенсивный сигнал, резко выражен отек вещества головного мозга. МРТ считается наиболее чувствительным методом в диагностике небольших эмпием, которые не видны на компьютерных томограммах [Apuzzo M. L. J. et al., 1984; Fuermann T., 1989].

Лечение. Основные принципы лечения субдуральной эмпиемы основаны на ранней диагностике, активном хирургическом дренировании гноя с одновременным выявлением и санацией первичного очага, а также адекватной антибиотикотерапии.

Хирургическое лечение при субудуральной эмпиеме является основным. По данным литературы, летальность значительно выше у неоперированных больных [Fuermann T., 1989]. В то же время большое значение имеет метод хирургического лечения. Так, в случаях эвакуации гноя через фрезевое отверстие летальность ближе к таковой неоперированных больных и составляет 23,2%, после резекционной трепанации — 11,5%, а после костно-пластической трепанации — 8,4%.

Оптимальным методом хирургического лечения субдуральной эмпиемы является широкая костно-пластическая трепанация с подвисочной декомпрессией. Широкий доступ позволяет полностью убрать скопление гноя, в том числе и за пределами костного окна, исследовать межполушарную щель и базальные поверхности, включая подвисочную область, с целью исключения или выявления скопления гноя над наметом мозжечка. Декомпрессивная трепанация предупреждает дислокацию мозга вследствие его отека, часто сопровождающего эмпиему.

Между скоплением гноя и мозгом с покрывающими его оболочками формируется экссудативная мембрана, плотно связанная с гиперемированным веществом мозга. Удаление этой мембраны не рекомендуется, так как при этом обычно повреждается подлежащая рыхлая поверхность мозга, что приводит к кровотечению. При остеомиелитических изменениях костного лоскута последний удаляется, а краниопластика производится не ранее чем через 18—24 мес.

В отдельных случаях возможно удаление субдуральной эмпиемы через фрезевое отверстие: 1) у детей, когда эмпиема является осложнением ме-

Таблица 55.1. **Антибактериальная терапия субдуральной эмпиемы**

Предрасполагающий фактор	Антибактериальные препараты
Проникающая ЧМТ, нейрохирургическая операция	Ванкомицин + цефалоспорины III—IV поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефопим)
Средний отит или мастоидит	Цефалоспорины III—IV поколения + метронидазол
Синусит	Цефалоспорины III—IV поколения + метронидазол + ванкомицин (при подозрении на присутствие MRSA)
Посттравматический сепсис	Пенициллин + метронидазол
Абсцесс, эмпиема легких, бронхоэктатическая болезнь	Пенициллин + метронидазол + ко-тримоксазол
Бактериальный эндокардит	Ванкомицин + аминогликозид
Врожденные пороки сердца	Цефалоспорины III—IV поколения
Причина не известна	Цефалоспорины III—IV поколения + метронидазол + ванкомицин

нингита; 2) у ослабленных пациентов; 3) при локализации эмпиемы у серповидного отростка; 4) при небольших размерах эмпиемы.

Очень осторожно следует относиться к люмбальным пункциям, проведение которых у больных с субдуральной эмпиемой может привести к ухудшению состояния и даже к летальному исходу. Сложность ситуации обусловлена тем, что почти у 75% больных с субдуральными эмпиемами отмечается клиника менингита, в то время как очаговая симптоматика наблюдается менее чем в 40% случаев. Следовательно, больные с гнойно-воспалительным процессом, у которых отмечаются изменение уровня сознания и очаговая симптоматика, перед проведением люмбальной пункции должны быть обследованы на КТ или МРТ.

При лечении субдуральной эмпиемы параллельно с хирургическими методами назначают антибактериальные препараты. До получения данных о возбудителе — эмпирическая терапия в зависимости от возможной причины (табл. 55.1). После идентификации возбудителя терапию либо продолжают, либо корригируют с учетом этиологии.

Прогноз. Функции нервной системы восстанавливаются у большинства пациентов с субдуральными эмпиемами. При сопутствующем тромбофлебите и септическом инфаркте мозга могут развиться стойкие неврологические нарушения. Вероятность постоянного неврологического дефицита значительно выше у пациентов с субтенториальным расположением субдуральной эмпиемы.

Глава 56

ПАРАЗИТАРНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Паразитарные заболевания нервной системы представляют собой группу инфекций, вызываемых животными и растительными паразитами, которые могут попадать в организм человека и случайно или благодаря своему тропизму поражать нервную систему. Если ранее эти инфекции считались исключительно уделом развивающихся стран, то в последнее время эта точка зрения пересмотрена, в первую очередь из-за значительных миграционных потоков. Тем не менее в подавляющем большинстве случаев паразитарные инфекции являются эндемическими заболеваниями, и их распространение связано с естественной циркуляцией паразитов в том или ином регионе. Нейрохирургическую значимость имеют цистицеркоз, токсоплазмоз, эхинококкоз, амебиаз, шистосоматоз.

56.1. Цистицеркоз

Цистицеркоз — наиболее распространенное паразитарное заболевание, поражающее центральную нервную систему. Возбудителем является ленточный гельминт Taenia solium. Цистицеркоз распространен в эндемичных районах Восточной Европы, Азии, Африки, Центральной и Южной Америки. В некоторых из эндемичных областей частота нейроцистицеркоза достигает 4% в популяции. Инкубационный период продолжается от нескольких месяцев до десятков лет, но обычно симптомы поражения нервной системы появляются в сроки до 7 лет.

Выделяют 3 стадии развития Taenia solium: стадию онкосферы, эмбриональную стадию, стадию взрослого гельминта. Основным хозяином взрослого паразита являются свиньи, однако гельминт может паразитировать и у человека. Повреждение нервной системы человека происходит в стадии онкосферы.

Поражение цистицеркозом развивается в период, когда человек или животное становится *промежуточным хозяином паразита. Яйца гельминта* пероральным путем попадают в организм. В двенадцатиперстной кишке происходит разрушение их оболочки, онкосферы через стенку тонкой кишки попадают в системный кровоток и поражают головной мозг (60—92%), скелетные мышцы, подкожную жировую клетчатку, другие органы и ткани [Altinoris N., 2000].

Наиболее часто яйца гельминтов попадают в организм человека с плохо промытыми овощами, загрязненными фекальными массами, при несоблюдении санитарно-гигиенических условий. Рассматривают также путь аутоинфекции, когда при существовании у человека взрослых паразитов в результате обратной перистальтики содержимое тонкой кишки, включая яйца гельминтов, может попадать в желудок.

В тканях промежуточного хозяина через 2 мес онкосфера образует оболочку, а через 4 мес переходит в стадию эмбриона. Многие эмбрионы погибают в течение 5—7 лет, иногда кальцифицируются. У свиней эмбрионы живут неограниченно долго, «ожидая случая быть съеденными». Таким образом, цикл повторяется.

Варианты заболевания. В головном мозге цистицеркоз развивается преимущественно в 2 вариантах: кистозный и рацемозный (гроздьевидный) [Hlavin M. L. et al., 1994]. В первом случае формируются округлые кисты правильной формы размерами от 3 до 20 мм, излюбленной локализацией которых является вещество мозга. Иногда они сдавливают субарахноидальные пространства. Кисты содержат паразита и обычно вызывают небольшую воспалительную реакцию.

При рацемозном варианте цистицеркоза активно растущие образования напоминают по форме гроздь винограда, достигая больших размеров (4—12 см). Обычно они располагаются в базальных субарахноидальных пространствах и вызывают выраженную воспалительную реакцию. В подобных кистах паразиты отсутствуют.

По локализации кист выделяют: 1) *цистицеркоз оболочек* (40—50 %). Кисты цистицерков располагаются в конвекситальном пространстве или базальных цистернах, вызывая симптомы арахноидита, хронического менингита, поражение черепных нервов. Сопутствующий асептический менингит может привести к выраженным нарушениям циркуляции ликвора и гидроцефалии. Более тяжелое течение вплоть до летальных исходов характерно для рацемозного цистицеркоза; 2) *паренхиматозный цистицеркоз* (30—50 %). Приблизительно в половине случаев проявляется фокальными или генерализованными эпиприпадками; 3) *интравентрикулярный цистицеркоз* (10—15 %). Цистицерки, расположенные в желудочках, встречаются значительно реже, могут блокировать ликвороток с развитием симптомов гидроцефалии. Цистицерки IV желудочка могут быть причиной брунсоподобных приступов; 4) *смешанную форму цистицеркоза* (около 20 %).

Клиническая картина. Наиболее частыми признаками бывают судорожные припадки, повышенное внутричерепное давление, нарушения интеллектуально-мнестической деятельности. Наличие и характер очаговой симптоматики зависят от локализации кисты. При базальном арахноидите может быть поражение черепных нервов. Пальпаторно иногда обнаруживают подкожные узелки. Клинической манифестацией паренхиматозной формы нейроцистицеркоза является энцефалит, который трудно дифференцировать от вирусного или аллергического. Такой тип заболевания более характерен для детей и подростков.

Лабораторные исследования. Часто отмечается эозинофилия периферической крови и ликвора. Яйца гельминтов в каловых массах обнаруживаются менее чем у трети больных. Серологическое исследование титра антител к паразиту помогает подтвердить диагноз. Чувствительность метода достигает 100 % [Nathoo N. et al., 2001].

Диагностика. В случае живого паразита при КТ типично наличие округлых кист различного диаметра, по периферии накапливающих контраст с зоной перифокального отека. В небольших кистах может быть обнаружен гиперденсивный очаг, соответствующий паразиту (сколексу).

Точечные кальцификаты в веществе головного мозга характерны для погибших паразитов. Интравентрикулярные кисты могут иметь одинаковую плотность с ликвором и быть неразличимыми на КТ. В этих случаях помогают КТ-вентрикулография или МРТ.

Лечение. Стероидные противовоспалительные средства могут временно облегчить состояние больного и уменьшить степень отека, развивающегося обычно при лечении антигельминтозными препаратами. Глюкокортикоиды

(как правило, дексаметазон) назначают за 2—3 дня до начала специфической терапии и продолжают вводить в дальнейшем. Любые препараты, обладающие гельминтоцидным эффектом, могут привести к необратимым повреждениям тканей, особенно при расположении кист в глазном яблоке или позвоночном канале, даже при их использовании на фоне глюкокортикоидов.

Празиквантел (Praziquantel, Biltricide) — антигельминтозный препарат, назначаемый в дозе 50 мг/кг в сутки (в 2—3 приема) в течение 15 дней. Лечение приводит обычно к регрессу клинической симптоматики и уменьшению количества кист, видимых на КТ. Этот же препарат используют при наличии взрослых паразитов в кишечнике пациента.

Албендазол (Albendazole, Zentel) — антигельминтозный препарат, используемый в дозе 15 мг/кг в сутки (в 2—3 приема, лучше усваивается с жирной пищей) в течение 3 мес.

Хирургическое вмешательство иногда используют для уточнения диагноза. При глубоко расположенных патологических процессах предпочтительна стереотаксическая биопсия образования. Лечение симптоматической гидроцефалии проводится по общим принципам. Хирургическое вмешательство может быть показано при внутрижелудочковых и спинальных кистах, так как они плохо поддаются медикаментозному лечению. Внутрижелудочковые кисты могут быть удалены с помощью эндоскопа.

56.2. Эхинококкоз

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается ленточным гельминтом собак Echinococcus granulosus в стадии онкосферы. Различают 2 вида эхинококкоза — однокамерный, или гидатидозный (Echinococcus granulosus), и многокамерный, или альвеолярный (Echinococcus multilocularis). Альвеолярный эхинококкоз головного мозга встречается исключительно редко.

Эхинококкоз распространен в эндемичных районах Азии, Европы, Австралии. В Российской Федерации заболевание регистрируют в Западной Сибири, Нижнем Поволжье, Ставропольском и Краснодарском краях, Башкортостане, Татарстане и на Северном Кавказе. Эндемичными территориями по эхинококкозу являются Казахстан и республики Средней Азии.

Эхинококкоз ЦНС занимает третье место по частоте после поражений печени и легких.

Представители отряда собачьих являются окончательным хозяином взрослого паразита. Промежуточные хозяева — овцы и человек. Принято считать, что заражение человека эхинококкозом возможно: 1) через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта; 2) через дыхательные пути (аэрогенный путь инвазии); 3) через раневую поверхность.

Инвазирование в основном происходит при заглатывании яиц эхинококка. Последние в желудочно-кишечном тракте под воздействием пищеварительного сока теряют свои оболочки, освобождая при этом онкосферы (зародыши), которые присасываются к слизистой оболочке. Затем, «пробуравливая» ее, они попадают в ток крови или лимфы.

По току воротной и верхней брыжеечной вены онкосферы эхинококка попадают в печень, которая является первым барьером на их пути. Размер онкосферы эхинококка не превышает 30 мкм, средний диаметр печеночно-

го капилляра 90 мкм. Из-за небольшой скорости кровотока по этим сосудам большинство онкосфер оседает в капиллярах печени и начинает т свое развитие, вызывая эхинококкоз печени. Часть онкосфер преодолева печень и попадает в нижнюю полую вену, правую половину сердца и дал в легкие. В связи с этим легкие являются вторым по частоте поражаемы органом. Для поражения ЦНС онкосферам надо миновать печеночный легочный барьер, отсюда относительно небольшая частота поражения г ловного мозга при эхинококкозе.

Поражение ЦНС отмечено только в 3% случаев. Первичные кист обычно бывают солитарными, а вторичные, развивающиеся при эмболи из первичных кист сердца или при разрушении первичных кист головно мозга, чаще бывают множественными [Altonoris N. et al., 2000]. По ме роста кист сдавлению подвергаются проводящие пути и кровеносные сос ды головного мозга. Одновременно всасывание продуктов жизнедеятельн сти паразита, обладающих раздражающим действием, вызывает хронич ский воспалительный процесс в прилежащей мозговой ткани. Паразитарн киста, располагающаяся вблизи поверхности мозга, вызывает спаечн оболочечный процесс.

Рост кисты медленный (приблизительно 1 см в год), так что клинич ские проявления развиваются обычно по достижении ею значительных ра меров. В кисте находятся живые паразиты в концентрации приблизитель 400 тыс. сколексов в 1 мл.

Клиническая картина. Эхинококкоз головного мозга определяется большинстве случаев тремя симптомокомплексами: гипертензионно-гидр цефальным, симптомами выпадения и симптомами раздражения.

По течению эхинококкоз головного мозга можно условно разделить на стадии: латентную (с момента инвазии до появления жалоб), начальн проявлений (умеренно выраженные признаки общей интоксикации, сим птомы локального характера), развернутых клинических проявлений, о ложнений.

Длительность бессимптомной стадии различна и зависит от локализац паразита, темпов его роста, возраста больного. Провоцирующими фактор ми в развитии клинических проявлений заболевания могут быть черепн мозговая травма, инфекционные заболевания.

Начало заболевания чаще проявляется симптомами повышения внутр черепного давления в виде головной боли, затем тошноты и рвоты. Отм ченные симптомы постепенно нарастают по интенсивности и длительн сти. Рано выявляются изменения со стороны глазного дна в виде засто Нередко в дебюте заболевания имеют место симптомы выпадения двиг тельных функций или эпиприступы, возможно их сочетание. Судоро встречаются у 18% больных и в 9% случаев являются первым симптомо заболевания. У 50—60% больных наблюдают парезы конечностей, чувств тельные нарушения.

В клинической картине болезни у детей можно отметить некоторые х рактерные черты. Заболевание, как правило, начинается с судорог и сим птомов выпадения в двигательной сфере. Головные боли длительное врем могут отсутствовать или быть незначительными из-за компенсации внутр черепной гипертензии, вследствие ряда особенностей детского организм При прогрессировании процесса появляются тошнота, рвота (чаще в утре нее время). У некоторых детей в анамнезе имеют место эпизоды гиперте

мии; вероятно, центрального генеза. Отмечают также расстройства в поведении и выраженную эмоциональную лабильность. Тем не менее нередко при полушарных эхинококковых кистах гигантских размеров общее состояние ребенка в течение длительного времени может оставаться вполне удовлетворительным.

При локализации эхинококка в задней черепной ямке весьма характерны нистагм, мозжечковые расстройства и стволовая симптоматика. Рано выявляются симптомы повышения внутричерепного давления с развитием признаков окклюзионной гидроцефалии.

Диагностика. Заподозрить эхинококкоз головного мозга можно при указании в анамнезе на ранее перенесенные операции по поводу эхинококкоза, при обнаружении паразита в других органах и тканях, проживании больного в районе, эндемичном по эхинококкозу, и частом контакте с собаками.

При неосложненной эхинококковой кисте изменения в крови обычно отсутствуют. Может обнаруживаться эозинофилия как проявление аллергической реакции организма.

Редко отмечают изменения в ликворе, которые в большинстве случаев являются неспецифическими. Плеоцитоз и гиперальбуминоз в ликворе могут наблюдаться в случае нагноения эхинококковой кисты с прорывом ее содержимого в субарахноидальное пространство, а также в результате просачивания эхинококковой жидкости в субарахноидальное пространство через микротрещины в оболочке кисты в результате спонтанного разрыва или дегенеративных изменений.

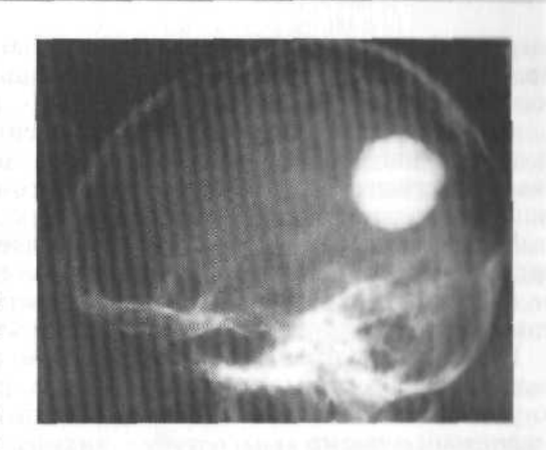
Иммунологические реакции Кацони, Вайнберга, реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) и иммуноферментный анализ (ИФА) при эхинококкозе ЦНС нередко бывают отрицательными. Положительные реакции на эхинококк могут выявляться при попадании содержимого эхинококковой кисты в кровяное русло или ликвор при разрыве кисты или в результате дегенеративных изменений в ее оболочке. Наиболее чувствительным и информативным методом является полимеразная цепная реакция (ПЦР). Необходимо учитывать, что серологические методы диагностики при подозрении на эхинококкоз головного мозга скорее могут подтвердить диагноз, чем исключить его.

При краниографии можно обнаружить изменения, характерные для повышения внутричерепного давления в виде расхождения черепных швов, пальцевых вдавлений, вторичных изменений турецкого седла, углубления дна средней черепной ямки, а также местных изменений, связанных с давлением объемного процесса на прилежащие кости черепа. Некоторые эхинококковые кисты могут обызвествляться и становиться видимыми на обзорных снимках (рис. 56.1).

Ангиографические признаки, наиболее характерные для эхинококковых кист головного мозга,— резкое смещение и округлый ход артерий вокруг новообразования, полное отсутствие сосудов в толще новообразования, отсутствие патологических изменений в сосудах.

Компьютерная томография является наиболее достоверным методом диагностики эхинококкоза головного мозга. На срезах определяется обычно одиночное гомогенное, сферической формы интрапаренхиматозное образование (рис. 56.2). При КТ кисты имеют плотность, близкую к плотности цереброспинальной жидкости, и не изменяют своей плотности при контра-

Рис. 56.1. Обызвествленная эхинококковая киста правой теменной доли.



стировании, хотя иногда наблюдается краевое усиление сигнала, свидетельствующее о развитии воспалительной реакции. Перифокальный отек обычно не выражен. В некоторых случаях возможно обнаружение дочерних кист внутри материнской. Обычно отмечают значительное смещение желудочковой системы в сторону, противоположную очагу поражения.

МРТ позволяет выявить особенности эхинококковых кист, которые не- достаточно четко видны при КТ (рис. 56.3). Однако метод уступает КТ в выявлении изменений в костях черепа, обызвествленных паразитов. МРТ особенно информативна при множественных эхинококковых кистах. При этом хорошо определяются взаимоотношения эхинококковых кист друг с другом, прилежащей мозговой тканью, оболочками и желудочками мозга что важно при планировании хирургической тактики. При МРТ сигналы получаемые от эхинококковых кист, сходны с сигналами от ликворосодер- жащих полостей головного мозга. В случаях осложненного течения эхино- кокковых кист (нагноение) сигналы могут быть более интенсивными.

Как правило, КТ и МРТ позволяют точно поставить диагноз. В ряде слу-

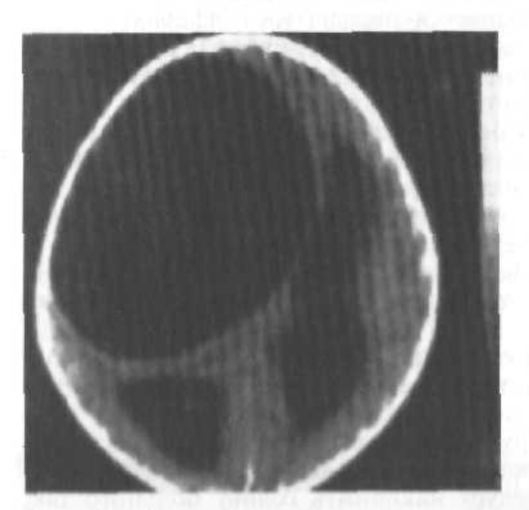




Рис. 56.2. Гигантская эхинококковая киста левого полушария головного мозга.

Рис. 56.3. МРТ. Эхинококковая киста правой теменной доли.

чаев необходима дифференциальная диагностика с абсцессом головного мозга, порэнцефалической кистой, арахноидальной кистой, глиомой с кистообразованием.

Лечение. При резко выраженных явлениях внутричерепной гипертензии с угрозой дислокации мозга, окклюзии ликворопроводящих путей оперативное вмешательство следует проводить незамедлительно. Плановая операция возможна при компенсированном состоянии больного.

Немаловажным является целенаправленный поиск эхинококковых кист органов грудной клетки и брюшной полости, так как сочетанное поражение не является редкостью. Приоритет в очередности хирургического лечения принято отдавать удалению эхинококковых кист головного мозга.

Принципиальным моментом операции является удаление кисты без попадания ее содержимого в операционную рану. В случае несоблюдения этого условия возможно развитие менингита, рецидива заболевания со множественными очагами.

В зависимости от расположения и размеров эхинококковых кист выбирают один из методов оперативного вмешательства.

Первый, наиболее распространенный, метод по Schroeder, заключается в удалении кутикулярной оболочки паразита после предварительной пункции и аспирации ее содержимого. Костно-пластическая трепанация производится обычным способом. Центр трепанационного отверстия должен располагаться непосредственно над очагом. После откидывания костного лоскута в некоторых случаях при резко напряженной твердой мозговой оболочке производится люмбальная пункция с выведением цереброспинальной жидкости.

Рассечение твердой мозговой оболочки и мозговой ткани осуществляется над областью наиболее поверхностного залегания эхинококковой кисты с учетом максимально возможного обхода функционально значимых областей коры мозга. Разреза коры длиной до 1,5–2 см обычно достаточно. Мозговая ткань расслаивается тупым путем. После обнажения стенки кисты окружающее операционное поле обкладывается марлевыми салфетками, пропитанными антисептическим раствором. Кисту пунктируют и ее содержимое отсасывают. Следующий этап — удаление кутикулярной оболочки паразита, что, как правило, не сопровождается кровотечением.

С целью профилактики рецидива заболевания остаточная полость эхинококковой кисты обрабатывается 50—80 % раствором глицерина. При удалении крупных эхинококковых кист до извлечения хитиновой оболочки целесообразно провести предварительную обработку полости кисты глицерином.

Второй метод — тотальное удаление — предложен Dowling. Сущность его заключается в удалении паразитарной кисты без предварительной пункции и аспирации ее содержимого. При этом киста выделяется из своего ложа целиком.

После предварительной изоляции операционного поля марлевыми салфетками производят разрез коры, отступая на 1—1,5 см от пузыря эхинококка, и нежными манипуляциями, помещая ватные полоски между мозгом и кистой, постоянно нагнетая струю физиологического раствора в пространство между кистой и мозгом, постепенно выделяют из ложа эхинококковый пузырь. При возможности следует наклонить голову больного так, чтобы облегчить выделение эхинококковой кисты под действием собственной тяжести. Вследствие малой выраженности реактивных явлений в окружности эхинококковой кисты сращение между ней и мозговой тканью

обычно отсутствует. Пузырь легко выделяется из полости, которую он образует. Одним из недостатков данного метода является вероятность интраоперационного разрыва эхинококковой кисты.

В дальнейшем в методику были внесены дополнения. Помимо нагнетания физиологического раствора в пространство между кистой и мозговой тканью, производилось нагнетание воздуха в противоположный от эхинококковой кисты желудочек мозга, что облегчало выделение паразита.

Имеются наблюдения по удалению эхинококковых кист через фрезевые отверстия с предварительной пункцией и аспирацией ее содержимого. Однако этот метод не лишен недостатков. Возможно подтекание эхинококковой жидкости в операционную рану. Кроме того, метод является слепым несвободным от риска повреждения мозговых сосудов.

Среди послеоперационных осложнений в хирургии эхинококкоза головного мозга встречаются послеоперационный асептический менингит и вентрикулит, порэнцефалия, пневмоцефалия, субдуральная гидрома, судорожный синдром, коллапс мозга с редислокацией.

Для химиотерапии эхинококкоза головного мозга используют производные карбаматбензимидазолов (альбендазол, мебендазол) и пиразиноизохинолинов (празиквантел). Выработаны следующие показания к проведению химиотерапии при эхинококкозе головного мозга: интраоперационный разрыв кисты, пункционно-аспирационное удаление эхинококковой кисты, предоперационная подготовка при одиночной эхинококковой кисте головного мозга без выраженных клинических проявлений, предоперационная подготовка при множественном эхинококкозе головного мозга, сочетанный эхинококкоз головного мозга.

Послеоперационная химиотерапия эхинококкоза направлена на профилактику рецидива заболевания в результате попадания в мозговую ткань и ликворные пути зародышевых элементов эхинококка. Для этой цели используют антигельминтозный препарат бильтрицид, активным веществом которого является празиквантел, проявляющий более выраженное действие на зародышевые элементы эхинококка, чем мебендазол и альбендазол, и накапливающийся в высоких концентрациях в мозговой ткани и цереброспинальной жидкости.

Химиотерапию бильтрицидом начинают на 2—3-и сутки и после операции в зависимости от состояния больного. Дозировка 30 мг/кг в 1 сут. Курс 5—7 дней. Следует помнить, что одновременный прием кортикостероидов приводит к снижению концентрации препарата в крови.

Больные, оперированные по поводу эхинококкоза головного мозга, находятся под диспансерным наблюдением нейрохирурга и невролога. В диагностический комплекс входят общий клинический осмотр, контрольные КТ- и МРТ-исследования через 3, 6 и 12 мес, серологические реакции, УЗИ органов брюшной полости и флюорография органов грудной клетки 1 раз в год в течение 2 лет.

56.3. Токсоплазмоз

Токсоплазмоз — паразитарное заболевание, вызываемое внутриклеточным простейшим Toxoplasma gondii. Распространено довольно равномерно, но несколько чаще встречается в областях с теплым влажным климатом.

Окончательным хозяином являются животные семейства кошачьих. Паразит существует в 3 формах: трофозоит, циста и ооциста. Трофозоит вызывает клинику острой инфекции. Точный механизм проникновения паразита в клетки организма хозяина неизвестен, но предполагается, что посредством химической реакции на клеточной мембране индуцируется фагоцитоз паразита клеткой хозяина. Циста отвечает за латентную инфекцию в организме-хозяине. Ооциста образуется только в кишечнике окончательного хозяина и не встречается у человека. Ооциста становится заразной после экскреции с фекалиями. Период ее созревания — до 3 нед.

В организм человека паразит может попадать с пищей, загрязненной фекалиями основного хозяина, при употреблении недостаточно обработанного инфицированного мяса, при маточной инфекции во внутриутробном периоде.

В желудочно-кишечном тракте оболочка ооцисты разрушается, паразит сквозь стенку тонкого кишечника попадает в общий кровоток. Кисты формируются преимущественно в головном мозге, миокарде и скелетных мышцах.

С увеличением частоты встречаемости иммунодефицитных состояний заболеваемость токсоплазмозом как оппортунистической инфекцией значительно выросла. Так, у лиц с синдромом приобретенного иммунодефицита частота токсоплазмоза составляет 10—15 %.

Клиническая картина. Острая форма заболевания сопровождается сыпью, лихорадкой, лимфаденопатией, воспалением легких и менингоэнцефалитом. Выделяют 3 основные формы поражения ЦНС: диффузный энцефалит с припадками или без них, менингоэнцефалит, объемные образования (одиночные или множественные).

У детей при врожденной инфекции отмечают в первую очередь поражение головного мозга и глаз. Типичны судорожные припадки, нистагм, гипертермия центрального происхождения, симптомы гидроцефалии.

Диагностика. Диагноз ставится на основании анамнеза и клинической картины, подтверждается серологическими тестами.

Лечение. Терапия энцефалита и менингоэнцефалита исключительно медикаментозная. Назначаются пириметамин (100 мг/сут), сульфадиазин (25 мг/кг каждые 6 ч). Препаратами второго ряда являются клиндамицин и спирамицин. Хирургическое лечение может быть показанным при наличии объемного процесса и представляет собой аспирацию токсоплазматического абсцесса с использованием открытой операции или стереотаксической техники. При развитии интрамедуллярного образования спинного мозга лечение также хирургическое.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Акшулаков С. К., Хачатрян В. А., Махамбетов Е. Т. Эхинококкоз головного мозга: Учеб. пособие.— Алматы, 2000.— 25 с.

Корнянский Г. П., Васин Н. Я., Эпштейн Г. В. Паразитарные заболевания центральной нервной системы.— М., 1968.— 140 с.

Altinors N., Bavbek M., Caner H. et al. Central nervous system hydatidosis in Turkey: a cooperative study and literature survey analysis of 458 cases//J. Neurosurg.— 2000.— Vol. 93.— P. 1—8.

Apuzzo M. L. J., Dobkin W. R., Zee C-S. et al. Surgical considerations in treatment of in-

traventricular cysticercosis: an analysis of 45 cases//J. Neurosurg.— 1984.— Vol. 60.— P. 400—407.
Arana-Inigues R. Echinococcus//Handbook of clinical neurology/Ed. P. J. Vinken.— Vol. 35, part 3.— Amsterdam, 1978.— P. 175—208.
Fuermann T., Wackym P. A., Gade G. F., Dubrow T. Craniotomy improves outcome in subdural empyema//Surg. Neurol.— 1989.— Vol. 32.— P. 105—110.
Greenberg M. S. Handbook of neurosurgery. 5th ed.— New York: Thieme, 2001.— P. 236—239, 601—655.
Hlavin M. L., Kaminski H. J., Fenstermaker R. A., White R. J. Intracranial suppuration: a modern decade of postoperative subdural empyema and epidural abscess//Neurosurgery.— 1994.— Vol. 34.— P. 974—981.
Mamelak A. N., Mampalam T. J., Obana W. G. et al. Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach//Neurosurgery.— 1995.— Vol. 36.— P. 76—86.
Nathoo N., Nadvi S. S., Gouws E., Dellen J. R. Craniotomy improves outcomes for cranial subdural empyemas: computed tomography-era experience with 699 patients//Neurosurgery.— 2001.— Vol. 49.— P. 872—878.
Rosenblum M. L., Hoff J. T., Norman D. et al. Decreased mortality from brain abscesses since advent of CN//J. Neurosurg.— 1978.— Vol. 49.— P. 658—668.
Sotelo J., Escobedo F., Rodrigues C. et al. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel//N. Engl. J. Med.— 1984.— Vol. 310.— P. 1001—1007.
Sotelo J., Guerrero V., Rubio F. Neucysticercosis: a new classification based on active and inactive forms//Arch. Intern. Med.— 1985.— Vol. 145.— P. 442—445.
Wilson M., Bryan R. T., Fried J. A. et al. Clinical evaluation of the cysticercosis enzimelinked immunoelectrotransfer blot in patients with neurocysticercosis//J. Infect. Dis.— 1991.— Vol. 164.— P. 1007—1009.

Раздел VIII
ПАТОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава 57
ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

На долю поражений периферической нервной системы приходится 5—10% общей заболеваемости населения. В структуре неврологических заболеваний патология периферической нервной системы (травматические поражения периферических нервов и сплетений, вертеброгенные заболевания, туннельные синдромы, опухоли, болевые синдромы) составляют около 50%, занимая первое место по степени утраты трудоспособности.

Травматические поражения периферических нервов являются наиболее частыми причинами тяжелых расстройств двигательных функций. Они составляют 5—10% от общего травматизма, при этом свыше половины пострадавших становятся инвалидами II–III группы. Как правило, это люди молодого, трудоспособного возраста.

Более 70% всех травм нервных стволов составляют травматические поражения периферических нервов верхних конечностей (чаще всего повреждаются срединный и локтевой нервы). Из них самыми неблагоприятными являются проксимальные (в связи с большой протяженностью внутриневральных изменений и особенностями регенеративных процессов), а также поражения нервов со значительными диастазами. Все это требует специального внимания к проблеме лечения посттравматических поражений периферических нервов.

В структуре повреждений периферических нервов травма плечевого сплетения по частоте занимает третье место и составляет 1—2% от общего числа травм, увеличиваясь до 5% при мотоциклетных и автомобильных травмах. Степень и тяжесть инвалидизации, достигающей 75%, ставят этот вид патологии на первое место.

В эпидемиологии повреждений плечевого сплетения после дорожно-транспортных происшествий отмечается тенденция к возрастанию количества тяжелых травм. Отсюда очевидны актуальность и социально-экономическая значимость проблемы лечения данной категории больных. Сложные внутриствольные анатомические взаимоотношения структур плечевого сплетения, многообразие причин, механизмов и уровней повреждения, клинических форм их проявления, высокий процент сопутствующих повре-

ждений создают большие трудности в определении локализации и оценке распространенности поражения. Разрешение этих проблем необходимо для определения показаний к хирургическому лечению, его результатов и прогнозирования исходов, а также для проведения адекватных реабилитационных процедур.

Современные подходы в хирургии плечевого сплетения характеризуются совершенствованием микрохирургической техники и применением ее при различных формах и видах поражений нервных стволов с учетом знаний анатомии плечевого сплетения, в том числе внутриствольного его строения, анатомо-функциональных взаимоотношений нервов-невротизаторов и невротизируемых нервных элементов. Модернизация хирургической техники, а также разработка более точных классификаций повреждений привели к улучшению результатов лечения повреждений плечевого сплетения. Успех во многом зависит не только от современных способов дооперационной диагностики, но и от применения непосредственно во время операции методов физиологического контроля.

Одной из наиболее распространенных групп заболеваний периферических нервов конечностей являются туннельно-компрессионные синдромы, встречающиеся довольно часто (до 45 %) у лиц, профессиональная деятельность которых связана с длительным напряжением отдельных групп мышц.

При лечении повреждений нервов и их сплетений необходимы:

1) знание анатомии и внутриствольной топографии нервных стволов и сплетений;

2) умение классифицировать уровень и характер повреждения с учетом патофизиологических аспектов;

3) тщательная дооперационная диагностика с оценкой анамнеза, клинического статуса, данных дополнительных методов исследования;

4) знание хирургических доступов и методов лечения, интраоперационного мониторинга, помогающего определить степень повреждения;

5) послеоперационное ведение и реабилитация больных;

6) хирургическое лечение сопутствующих деформаций, корригирующие операции на сухожильно-мышечном аппарате, миопластика и ортопедические операции на костях и суставах;

7) исследование факторов, влияющих на результаты хирургического лечения, оценка катамнеза.

Глава 58

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ И СПЛЕТЕНИЙ

58.1. Анатомо-физиологическая характеристика периферических нервов

Строение спинномозговых нервов. Центральная нервная система человека связана с мышцами и широким рецепторным полем тела и внутренних органов через 31 пару нервов, относящихся к пяти отделам спинного мозга: 8 пар шейных, 12 — грудных, 5 — поясничных, 5 — крестцовых и одну пару копчиковых нервов (последних может быть до трех пар). Каждый спинномозговой нерв, выходящий через одноименное межпозвоночное отверстие, образован передним корешком, содержащим двигательные волокна, и задним корешком, содержащим чувствительные волокна. Поскольку спинной мозг короче позвоночного канала, межпозвоночные отверстия в каудальном направлении оказываются ниже соответствующих сегментов спинного мозга. Поэтому чем ниже их расположение, тем длиннее корешки, так как расстояние до соответствующего межпозвоночного отверстия больше. Ниже уровня L_I—L_{II} позвонков, где спинной мозг заканчивается, располагаются поясничные и крестцовые корешки, формирующие конский хвост.

Передние и задние корешки перед выходом через межпозвоночное отверстие объединяются в спинномозговой нерв (рис. 58.1). Эфферентные нервные волокна берут начало от двух групп моторных нейронов, расположенных в передних и боковых рогах спинного мозга: α- и γ-мотонейронов. α-Мотонейроны посылают свои аксоны к волокнам скелетных мышц, γ-мотонейроны направляют аксоны к волокнам, расположенным внутри мышечных рецепторов (к интрафузальным мышечным). Интрафузальные волокна имеют ту же самую поперечнополосатую структуру, что и волокна скелетных мышц, но не делают какого-либо заметного вклада в мышечную силу, а лишь регулируют чувствительность мышечных рецепторов. Тела нервных клеток аффрентных волокон в месте вхождения их через межпозвоночные отверстия образуют ганглии задних корешков, являющиеся рецепторным отделом спинного мозга, вынесенным за его пределы. Эти волокна поставляют в спинной мозг сенсорную информацию от рецепторов кожи, мышц, сухожилий, суставов, внутренних органов.

Передние ветви спинномозговых нервов на шейном и пояснично-крестцовом уровнях формируют нервные сплетения. Строение шейного и плечевого сплетений вариабельно как по уровню выхода нервов из спинного мозга, так и по функциональному составу. Шейное сплетение формируется четырьмя парами первых (C_1—C_4) спинномозговых нервов на шейном уровне (рис. 58.2). Через их ветви осуществляется иннервация кожи и некоторых мышц шеи, а также частично нижних зон лица. Однако значительно большее функциональное значение несет нервное образование из пяти пар нижележащих спинномозговых нервов (C_5—Th_1) — плечевое сплетение. Каждый спинномозговой нерв сразу же дистальнее межпозвоночного отверстия делится на переднюю и задние ветви. Шейное и плечевое сплетения

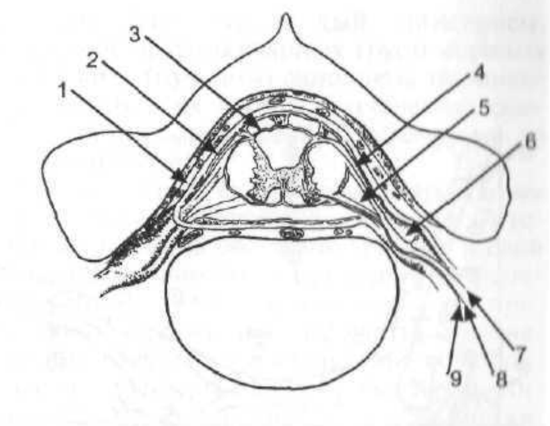


Рис. 58.1. Спинной мозг (поперечный срез).

1 — твердая мозговая оболочка; 2 — паутинная оболочка; 3 — мягкая мозговая оболочка; 4 — задний корешок; 5 — передний корешок; 6 — спинномозговой ганглий; 7 — афферентное волокно; 8 — аксон α-мотонейрона; 9 — аксон γ-мотонейрона.

сформированы передними ветвями, задние же принимают участие в иннервации параспинальных мышц и кожи задней поверхности головы и шеи.

Каждая из задних ветвей верхних трех спинномозговых нервов разделяется на срединную и боковую ветви, содержащие моторные и сенсорные волокна, иннервирующие мышцы и кожные рецепторы затылочной области головы. Первая ветвь иннервирует мышцы, расположенные между затылочной костью и первым шейным позвонком. Задняя ветвь C_2 — самая крупная из задних ветвей шейного отдела и больше соответствующей передней ветви. Распространяясь между C_I и C_{II}, она разделяется на несколько коротких и длинную ветвь, образующую большой затылочный нерв. Задняя ветвь C_3 вариабельна, иногда она входит в состав большого затылочного нерва.

Передние ветви грудных спинномозговых нервов иннервируют межреберные мышцы, кожные покровы грудной клетки и живота, переднюю стенку живота, его мышцы, снабжают сенсорными волокнами диафрагму. Задние ветви следуют в дорсальном направлении, иннервируя околопозвоночные мышцы, фасеточные суставы, кожу спины. Передние ветви спинномозговых нервов поясничного и крестцового отделов участвуют в образовании пояснично-крестцового сплетения. Их задние ветви иннервируют мышцы и кожу поясничной, крестцовой, частично ягодичной областей. Сегментарный характер иннервации более отчетливо прослеживается по зонам иннервации кожи (рис. 58.3).

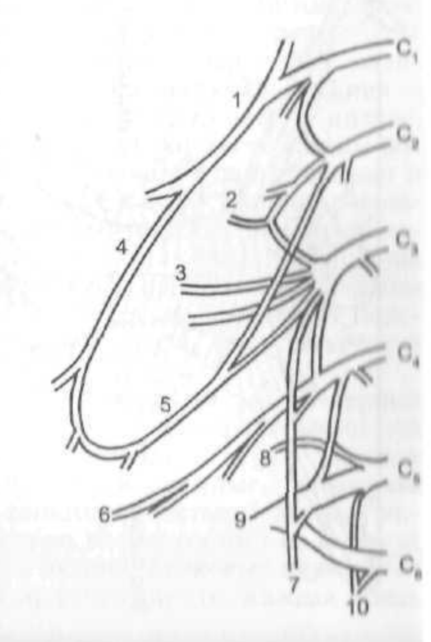


Рис. 58.2. Шейное сплетение.

1 — подъязычный нерв; 2 — малый затылочный нерв; 3 — большой затылочный нерв; 4 — верхний корешок шейной петли; 5 — нижний корешок шейной петли; 6 — надключичный нерв; 7 — диафрагмальный нерв; 8 — тыльный нерв лопатки; 9 — верхний первичный ствол плечевого сплетения; 10 — длинный грудной нерв.

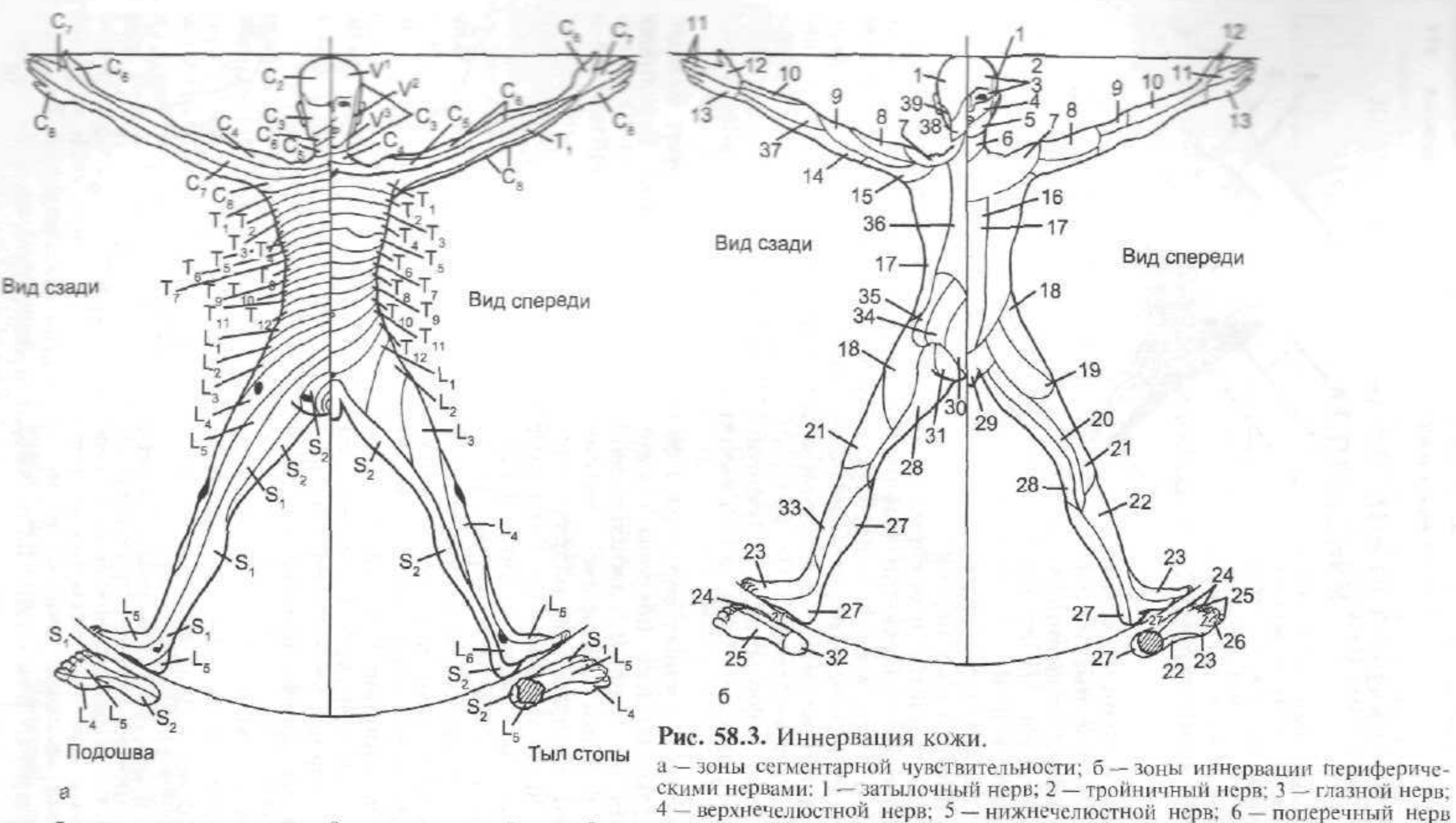


Рис. 58.3. Иннервация кожи.

а — зоны сегментарной чувствительности; б — зоны иннервации периферическими нервами: 1 — затылочный нерв; 2 — тройничный нерв; 3 — глазной нерв; 4 — верхнечелюстной нерв; 5 — нижнечелюстной нерв; 6 — поперечный нерв шеи; 7 — надключичные нервы; 8 — подмышечный нерв; 9 — задний кожный нерв плеча; 10 — мышечно-кожный нерв; 11 — срединный нерв; 12 — лучевой нерв; 13 — локтевой нерв; 14 — медиальный кожный нерв предплечья; 15 — медиальный кожный нерв плеча; 16 — передние кожные ветви грудных нервов; 17 — латеральные кожные ветви грудных нервов; 18 — латеральный кожный нерв бедра; 19 — бедренно-половой нерв; 20 — запирательный нерв; 21 — передние кожные ветви бедренного нерва; 22 — подкожный нерв; 23 — поверхностный малоберцовый нерв; 24 — латеральный подошвенный нерв; 25 — медиальный подошвенный нерв; 26 — глубокий малоберцовый нерв; 27 — икроножный нерв; 28 — задний кожный нерв бедра; 29 — подвздошно-паховый нерв; 30 — средние нервы ягодиц; 31 — нижние нервы ягодиц; 32 — медиальные пяточные нервы; 33 — общий малоберцовый нерв; 34 — верхние нервы ягодиц; 35 — подвздошно-подчревный нерв; 36 — задние кожные ветви грудных нервов; 37 — задний кожный нерв предплечья; 38 — шейные нервы; 39 — большой ушной нерв.

Микроструктура нервных проводников. Нерв, окруженный эпиневрием, представляет анатомическое образование из фасцикулярных групп нервных волокон. Пространство между фасцикулами (пучками) заполнено периневрием, который окружает каждую фасцикулу и их группы. Количество фасцикул в каждом нерве различно — от одной (монофасцикулярный нерв) до нескольких десятков (полифасцикулярный нерв).

Нервное волокно — это часть нервной клетки, ее отросток и проводник нервных импульсов как к телу клетки — дендриты (афференты), так и от тела клетки — аксоны (эфференты). Нервная клетка обеспечивает себя и свои отростки всем необходимым для «жизнедеятельности» и нормального функционирования. Распространение нервного импульса по волокну — это протекающая вдоль него последовательность сменяющих друг друга химических реакций. Вместе с распространением нервного импульса вдоль волокна происходит движение веществ, обеспечивающих необходимые метаболические процессы. Поэтому нервное волокно, отделенное от своей клетки, *неминуемо погибает.*

Тело нервной клетки, ограниченное клеточной оболочкой, содержит ядро с ядрышком, митохондрии, сетчатый аппарат Гольджи, эндоплазматическую сеть, рибосомы, нейрофибриллы (рис. 58.4). Клеточная оболочка представляет собой непрерывную сдвоенную мембрану из двух слоев, разделенных бесструктурной промежуточной зоной. Такими же двойными мембранами покрыты ядра, эндоплазматическая сеть, аппарат Гольджи, митохондрии. Оболочки из двойной мембраны имеют также дендриты и аксоны.

Аксон — отросток нервной клетки со структурой, обеспечивающей основное назначение нервного волокна — проведение нервных импульсов. Нервы могут проводить импульсы как в прямом направлении — от тела нервной клетки к периферии, так и в обратном (антидромном). Это их свойство используют в некоторых физиологических исследованиях. Аксоны снаружи «обернуты» в несколько слоев двойными мембранами леммоцитов, образующих плотную миелиновую оболочку. Миелин, состоящий преимущественно из липидов, является электрическим изолятором. Через определенные интервалы (0,5—1,5 мм) в миелиновой оболочке имеются сужения — *перехваты Ранвье. На этих участках электрическое сопротивление низкое,* поэтому через перехваты Ранвье токи действия протекают легче. Таким образом, при передаче потенциала возбуждения ток входит в один перехват и выходит через второй. При таком скачкообразном распространении нервного возбуждения от одного перехвата к другому химические процессы последовательно сменяются электрическими, что и обеспечивает повышение скорости проведения нервного импульса в несколько раз. Эта скорость тем выше, чем больше диаметр волокна и чем больше расстояние между перехватами Ранвье. Каждое нервное волокно вблизи мышцы разветвляется и иннервирует сразу несколько мышечных волокон.

Мышечное волокно является удлиненной гигантской многоядерной клеткой. Уплощенные ядра мышечного волокна лежат непосредственно под плазматической мембраной — сарколеммой — примерно через каждые 5 мкм. В саркоплазме мышечной клетки находятся длинные, диаметром около 1 мкм, миофибриллы, состоящие из тонких и толстых белковых нитей — миофиламентов. Толстые нити (диаметр до 16 нм) состоят из молекул миозина, тонкие нити (6—8 нм) — из молекул актина. Белковые нити актина *представляют собой скрученную из двух прядей спираль.* Каждая прядь

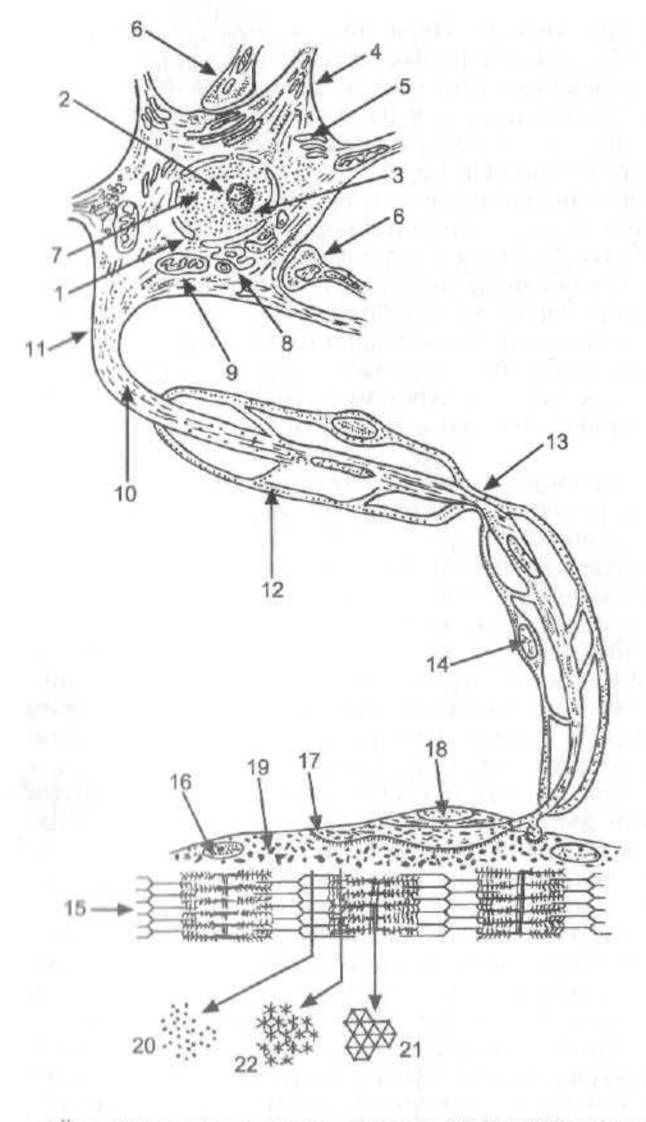


Рис. 58.4. Структура нервной клетки и ее аксона.

1 — ядро; 2 — ядрышко; 3 — сателлит ядрышка; 4 — дендрит; 5 — эндоплазматическая сеть с гранулами РНК (вещество Ниссля); 6 — синаптическое окончание; 7 — гранулы ДНК; 8 — аппарат Гольджи; 9 — митохондрии; 10 — нейрофибриллы; 11 — аксон; 12 — миелиновая оболочка; 13 — перехват Ранвье; 14 — ядро шванновской клетки; 15 — миофибриллы; 16 — ядро мышечной клетки; 16 — мышечное ядро; 17 — аксоплазма с митохондриями; 18 — пресинаптическая шванновская клетка; 19 — саркоплазма с митохондриями; 20 — актиновые нити; 21 — миозиновые нити; 22 — перекрытие актиновых и миозиновых нитей, актомиозиновые мостики.

набирается из последовательно соединенных в цепочку глобулярных молекул актина. Миозиновая нить формируется из большого числа (порядка 180) нитевидных молекул. В каждой молекуле имеется хвостовая часть, организованная в спираль из двух полипептидных цепей, и головная часть, представляющая собой скрученную в клубок цепь молекулы миозина. На этом субфрагменте есть участок, ответственный за связывание актина. Головной части миозиновых молекул отводится роль связующего звена между актиновыми и миозиновыми нитями, получившего название «актомиозинового мостика». Каждый мостик является единичным генератором силы сокращающихся мышечных волокон.

С активацией мотонейронов передних рогов спинного мозга начинается цепная передача возбуждения по аксону, оканчивающаяся выделением ацетилхолина в узкую щель между концевой пластинкой нервного окончания и мембраной мышечного волокна. Последующая деполяризация мембраны вызывает генерацию распространяющегося вдоль мышечного волокна потенциала действия. Передача сигнала с поверхности мембраны мышечного волокна осуществляется через сеть поперечных узких трубочек — сарко-

плазматический ретикулум. Начинается образование актомиозиновых мостиков, которые, протягивая актиновые молекулярные нити вдоль миозиновых, вызывают укорочение мышечных волокон.

58.2. Плечевое сплетение и его ветви

Плечевое сплетение формируется передними ветвями четырех нижних шейных и первого грудного спинномозговых нервов. При слиянии передних ветвей спинномозговых нервов C_5 с C_6 и C_8 с Th_1 образуются соответственно верхний и нижний первичные стволы плечевого сплетения. Спинномозговой нерв C_7 продолжается в средний первичный ствол (рис. 58.5). Кроме того, в формировании сплетения принимает участие спинномозговой нерв C_4, отдающий ветвь к C_5, и, реже, Th_2, отдающий ветвь к Th_1. Одновременного участия спинномозговых нервов C_4 и Th_2 не наблюдается, что позволило выделить краниальный (высокий) и каудальный (низкий) типы строения плечевого сплетения [Лурье А. С., 1968; Григорович К. А., 1981; Leffert R. D., 1985]. В первом случае сплетение образовано за счет ветвей C_4—Th_1 включительно, во втором C_5—Th_2. С практической точки зрения важно, что при первой форме нервные стволы конечности получают больше пучков из состава вышерасположенных нервов. Повреждение верхнего отдела плечевого сплетения, например верхнего первичного ствола, сопровождается более распространенным параличом на периферии при краниальном типе, чем аналогичное повреждение при каудальном.

По наблюдениям К. А. Григоровича, повреждение корешка C_5 в случаях краниального типа сплетения может сопровождаться параличом не только дельтовидной, двуглавой и плечевой мышц, но также лучевых разгибателей кисти, плечелучевой мышцы, супинатора и круглого пронатора [Григорович К. А., 1981]. Такое же повреждение в случаях каудального типа может практически не отразиться на функции мышц предплечья, а плечевая и двуглавая мышцы страдают лишь частично. По данным разных авторов, краниальный тип плечевого сплетения встречается в 41—67 %, каудальный —

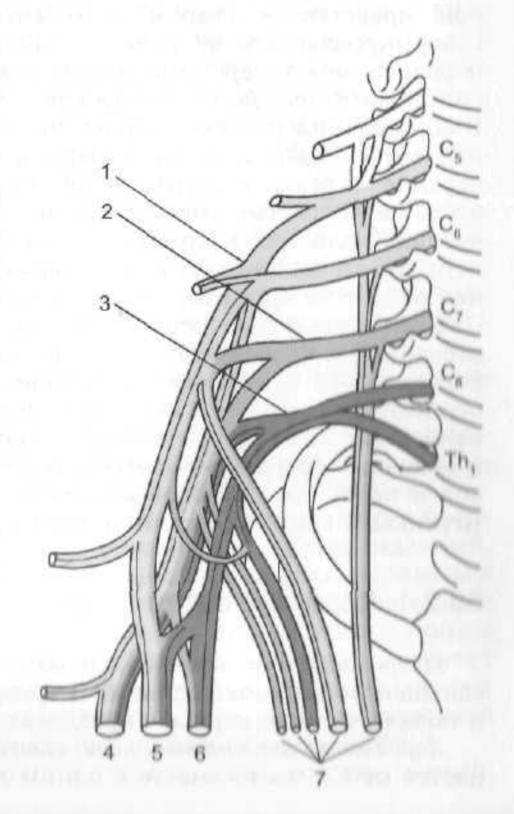


Рис. 58.5. Плечевое сплетение.

1 — верхний первичный ствол; 2 — средний первичный ствол; 3 — нижний первичный ствол; 4 — задний вторичный пучок; 5 — латеральный вторичный пучок; 6 — медиальный вторичный пучок; 7 — короткие ветви плечевого сплетения.

Таблица 58.1. **Синтопические отношения области выхода нервных корешков из спинного мозга**

Корешок	Внутренний ориентир	Наружный ориентир
C_5	Межпозвоночный диск C_{III}—C_{IV}, верхняя часть тела C_{IV}	Верхушка остистого отростка C_{III}
C_6	Нижняя половина тела C_{IV}, межпозвоночный диск C_{IV}—C_V	Область между верхушками остистых отростков C_{III}, C_{IV}
C_7	Тело C_V	Область между верхушками остистых отростков C_{IV}, C_V
C_8	Межпозвоночный диск C_V—C_{VI}, верхняя половина тела C_{VI}	Верхушка остистого отростка C_V
Th_1	Нижняя половина тела C_{VI}, межпозвоночный диск C_{VI}—C_{VII}	Верхушка остистого отростка C_{VI}

в 9—43% случаев [Лурье А. С., 1968; Григорович К. А., 1981; Leffert R. D., 1985].

Синтопические отношения области выхода корешков из спинного мозга могут помочь хирургу в точном определении необходимого уровня манипуляций (табл. 58.1). Типично, что уровень выхода из спинного мозга передних корешков находится чуть ниже уровня входа задних корешков.

Нервные корешки считаются первым уровнем плечевого сплетения, второй представлен спинномозговыми нервами и первичными стволами. Сформировавшись из нервных корешков позади позвоночной артерии и передних межпоперечных мышц и впереди задних межпоперечных мышц, спинномозговые нервы почти сразу же делятся на передние и задние ветви. В образовании плечевого сплетения участвуют только более мощные передние ветви. Задние ветви иннервируют ременные мышцы головы и шеи, верхние отделы мышцы, выпрямляющей позвоночник, поперечно-остистые, межостистые, межпоперечные мышцы, кожные покровы соответствующих областей. Кроме того, у самого отверстия каждый спинномозговой нерв отдает маленькую менингеальную ветвь, которая через межпозвоночное отверстие проникает назад, в позвоночный канал.

Спинномозговые нервы выходят из соответствующих межпозвоночных отверстий и формируют сплетение, проецирующееся в виде треугольника, обращенного основанием к позвоночнику, а вершиной — к ключично-реберному промежутку. При сопоставлении топографоанатомических взаимоотношений плечевого сплетения с сосудами обнаружено, что артериальные и венозные сосуды находятся в основном спереди от спинномозговых нервов и первичных стволов плечевого сплетения. Часть из них является источниками кровоснабжения плечевого сплетения.

58.2.1. Короткие ветви

Пять коротких ветвей надключичной части плечевого сплетения: дорсальный лопаточный, длинный грудной, диафрагмальный, надлопаточный и подключичный нервы — представлены на рис. 58.6.

Дорсальный лопаточный нерв, следующий к ромбовидным мышцам, начинается от C_5, часто вместе с одним из корешков длинного грудного нерва,

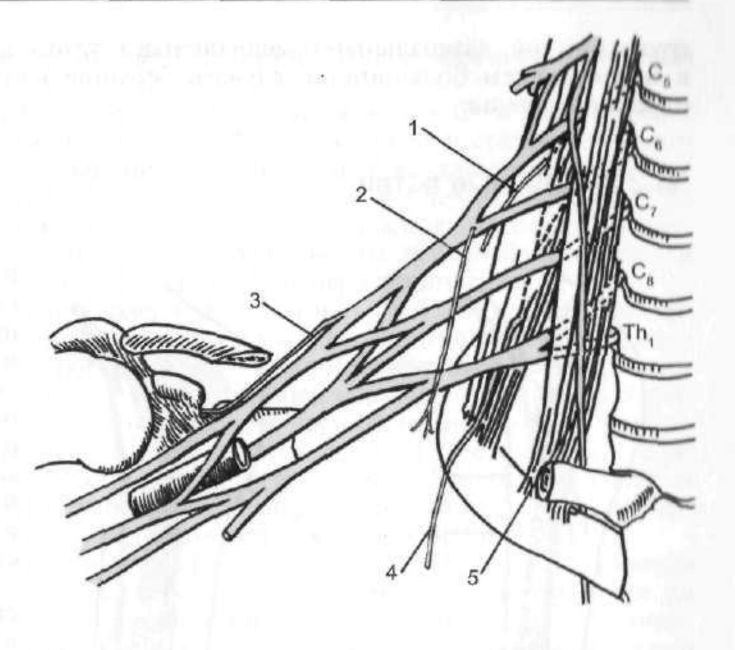


Рис. 58.6. Короткие ветви плечевого сплетения.

1 — дорсальный лопаточный нерв; 2 — подключичный нерв; 3 — надлопаточный нерв; 4 — длинный грудной нерв; 5 — диафрагмальный нерв.

сразу же по выходе из межпозвоночного отверстия. Начало его скрыто средней лестничной мышцей, из-за края которой нерв выходит в промежуток между средней и задней лестничными мышцами и следует каудально к ромбовидным и поднимающей лопатку мышцам, проходя по их передним поверхностям вблизи края лопатки вместе с глубокой ветвью поперечной артерии шеи.

Длинный грудной нерв (C_5—C_7) спускается по боковой поверхности грудной клетки, иннервируя переднюю зубчатую мышцу. В ключично-реберном промежутке нерв располагается позади всех стволов плечевого сплетения и прикрыт фасциальной пластинкой, образующей влагалище передней зубчатой мышцы.

Надлопаточный нерв (C_5—C_6) отходит от верхнего первичного ствола, следует латерально и назад до вырезки лопатки, далее — под верхней поперечной связкой и последовательно достигает над- и подостной мышц, а также иннервирует капсулу плечевого сустава. Его расположение в узком канале в области вырезки лопатки предрасполагает к возникновению здесь туннельного синдрома надлопаточного нерва.

Подключичный нерв иннервирует одноименную мышцу, большого клинического значения не имеет.

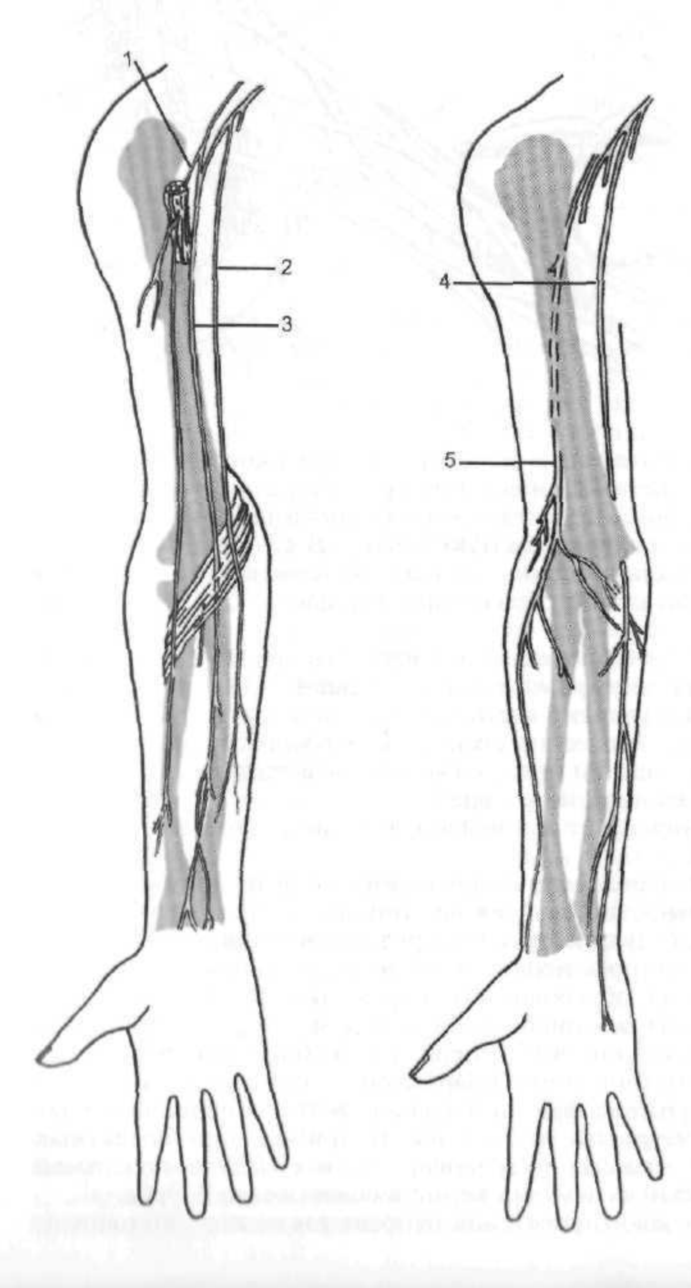
Диафрагмальный нерв является преимущественно производным C_4; спускается по передней поверхности передней лестничной мышцы от наружного ее края к внутреннему, будучи покрытым предпозвоночной фасцией.

Клиническая оценка коротких нервов плечевого сплетения имеет большое значение для суждения об уровне его поражения. Диафрагмальный, длинный грудной и дорсальный лопаточный нервы могут рассматриваться как «коллатерали корешка», так что денервация мышц, иннервируемых ими, предполагает преганглионарное повреждение на соответствующем уровне. Наличие или отсутствие функции надлопаточного нерва помогает точнее определить протяженность поражения. Например, при интактных ромбовидных и зубчатой мышцах и денервированных над- и подостной мышцах можно точно локализовать поражение в области точки Эрба.

К коротким ветвям плечевого сплетения относят также подлопаточный,

грудоспинной, латеральный и медиальный грудные и подмышечный нервы, в подавляющем большинстве случаев берущие начало от подключичного отдела сплетения.

58.2.2. Длинные ветви



Каждый из первичных стволов плечевого сплетения в подмышечной впадине ниже уровня ключицы разделяется на переднюю и заднюю ветви. Они формируют вторичные стволы следующим образом: передние ветви верхнего и среднего первичных стволов (C_5—C_7) — латеральный вторичный ствол; передняя ветвь нижнего первичного ствола (C_8—Th_1) — медиальный вторичный ствол; задние ветви всех первичных стволов (C_5—Th_1) — задний вторичный ствол (см. рис. 58.5). Вторичные пучки участвуют в образовании конечных ветвей: латеральный вторичный пучок формирует мышечно-кожный нерв и верхнюю ножку срединного нерва; медиальный вторичный пучок — локтевой нерв, медиальный кожный нерв плеча, медиальный кожный нерв предплечья, внутреннюю ножку

Рис. 58.7. Длинные ветви плечевого сплетения.

1 — мышечно-кожный нерв; 2 — медиальный кожный нерв предплечья; 3 — срединный нерв; 4 — локтевой нерв; 5 — лучевой нерв.

срединного нерва; задний вторичный пучок — подмышечный и лучевой нервы (рис. 58.7).

Мышечно-кожный нерв постоянно содержит волокна C_5 и C_6 с небольшим участием волокон из C_4 или C_7. При включении в состав плечевого сплетения волокон из C_4 имеет место закономерное каудальное отклонение C_7, что исключает проникновение его волокон в мышечно-кожный нерв. Нерв прободает клювовидно-плечевую мышцу и располагается между двуглавой и плечевой мышцами, иннервирует мышцы передней поверхности плеча и продолжается в латеральный кожный нерв предплечья.

Срединный нерв постоянно содержит пучки из C_7 и C_8 и, кроме того, волокон из 1—2 вышележащих и/или нижележащих спинномозговых нервов. Обычно срединный нерв формируют 3—5 спинномозговых нервов. Топографоанатомически в области плеча срединный нерв располагается в составе основного сосудисто-нервного пучка. На предплечье нерв отдает ряд веточек, наиболее важной из которых является передний межкостный нерв. На кисть срединный нерв проникает через туннель, образованный костями запястья и удерживателем сгибателей. Иннервирует мышцы передней поверхности предплечья, кисти, ладонную поверхность I—IV пальцев.

Локтевой нерв постоянно содержит волокна из C_8 и Th_1, а также волокна из C_7 или Th_2. Следует в составе основного сосудисто-нервного пучка на плече, располагаясь медиальнее срединного нерва, на предплечье проникает через кубитальный канал и распространяется дистально между головками лучевого сгибателя запястья. Иннервирует мышцы передней поверхности предплечья, ладонную поверхность IV—V пальцев.

Лучевой нерв постоянно содержит пучки из C_6—C_8, также отмечается дополнительное участие спинномозгового нерва C_5 или крайне редко Th_1. Нерв огибает сзади плечевую кость, располагаясь в борозде лучевого нерва, далее следует между плечевой и плечелучевой мышцами, разветвляясь на уровне локтевого сустава на поверхностную и глубокую ветви. Поверхностная ветвь вместе с лучевой артерией идет вдоль плечелучевой мышцы, иннервирует тыльную поверхность пальцев кисти. Глубокая ветвь проникает через мышцу-супинатор и следует к мышцам тыльной группы предплечья.

58.3. Пояснично-крестцовое сплетение и его ветви

Пояснично-крестцовое сплетение, аналогично плечевому, формируется передними ветвями соответствующих спинальных нервов (L_1—S_3, при участии тонких веточек от Th_2 и S_4). Задние ветви иннервируют мышцы и кожу спины. Пояснично-крестцовое сплетение представляет собой единое анатомическое образование, но традиционно в его составе выделяют поясничное и крестцовое сплетения (соединяющиеся посредством пояснично-крестцового ствола).

Поясничное сплетение формируется в толще большой поясничной мышцы. Из-под ее латерального края выходят подвздошно-подчревный, подвздошно-паховый, бедренный нервы, латеральный кожный нерв бедра. Бедренно-половой нерв пронизывает большую поясничную мышцу и следует по ее передней поверхности. Запирательный нерв выходит из-под медиального края большой поясничной мышцы на уровне входа в малый таз, располагаясь позади внутренней подвздошной артерии и латеральнее мочеточника.

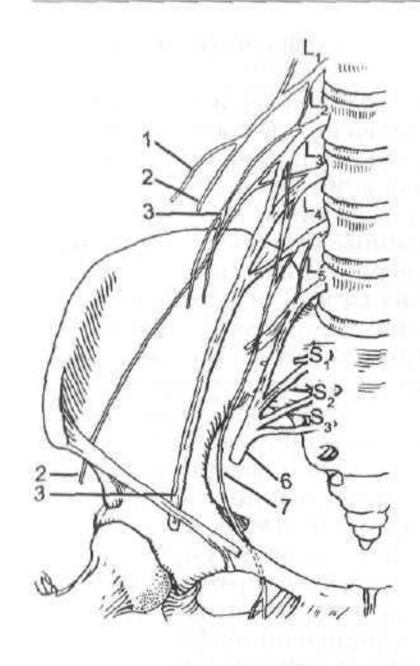


Рис. 58.8. Пояснично-крестцовое сплетение.

1 — подвздошно-подчревный нерв; 2 — подвздошно-паховый нерв; 3 — бедренно-половой нерв; 4 — латеральный кожный нерв бедра; 5 — бедренный нерв; 6 — седалищный нерв; 7 — запирательный нерв.

Подвздошно-подчревный нерв (Th_{12}—L_1) следует между поперечной и внутренней косой мышцами живота над подвздошным гребнем, затем между внутренней и наружной косыми мышцами живота, иннервируя указанные мышцы, а также кожу паховой, лобковой и латеральной ягодичной областей (рис. 58.8).

Подвздошно-паховый нерв (L_1) проходит между поперечной и внутренней косой мышцами живота по направлению к паховому каналу, иннервируя указанные мышцы и кожу областей мошонки (больших половых губ), внутренней поверхности бедра, лобковой области.

Бедренный нерв (L_2—L_4) лежит между большой поясничной и подвздошной мышцами, через мышечную лакуну попадает на бедро, однако нередко встречается его высокое деление и на переднюю поверхность бедра выходят его конечные ветви, иннервирующие четырехглавую мышцу бедра, портняжную, гребенчатую мышцы, кожу передней поверхности бедра, капсулу коленного сустава. Ветвь бедренного нерва — подкожный нерв нижней конечности — следует вместе с бедренной артерией в приводящем канале, затем прободает его переднюю стенку и выходит под кожу между тонкой и портняжной мышцами в дистальных отделах бедра. Далее на всем протяжении медиальной поверхности голени он сопровождает большую подкожную вену, иннервирует кожу этой области и медиальной поверхности стопы.

Латеральный кожный нерв бедра (L_2—L_3) проходит под подвздошной фасцией через латеральный отдел мышечной лакуны на бедро, где иннервирует кожу боковой поверхности бедра.

Бедренно-половой нерв (L_1—L_2) на передней поверхности большой поясничной мышцы делится на половую и бедренную ветви. Половая ветвь следует в паховом канале к мышце, поднимающей яичко, коже мошонки у мужчин, коже больших половых губ у женщин. Бедренная ветвь через сосудистую лакуну выходит на бедро, где участвуют в иннервации кожи непосредственно ниже паховой связки.

Запирательный нерв (L_2—L_4) пересекает крестцово-подвздошный сустав и через одноименный костно-фиброзный канал горизонтальной ветви лонной кости попадает на бедро, где делится на конечные ветви, иннервирующие запирательные, гребенчатую, тонкую, приводящие мышцы бедра, капсулу тазобедренного сустава, кожу медиальной поверхности бедра.

Крестцовое сплетение формируется на задней стенке таза спереди от грушевидной мышцы, его ветви следуют через большое седалищное отверстие

по задней поверхности нижней конечности. Короткие мышечные ветви сплетения (L_5—S_2) иннервируют мышцы ягодичной области и задних отделов бедра. Задний кожный нерв бедра (S_1—S_3) проходит через подгрушевидное отверстие, далее между двуглавой и полусухожильной мышцами по направлению к подколенной ямке, участвуя в иннервации кожи ягодичной области, промежности, задней поверхности бедра и подколенной области. Половой нерв (S_2—S_4), покинув полость малого таза через подгрушевидное отверстие, проникает затем в седалищно-прямокишечную ямку через малое седалищное отверстие, иннервируя наружный сфинктер прямой кишки и кожу заднего прохода, наружные половые органы, поперечные мышцы промежности.

Седалищный нерв (L_4—S_3) выходит из полости малого таза в ягодичную область чаще двумя порциями, причем большеберцовая его порция располагается в надгрушевидном отверстии, а малоберцовая — в подгрушевидном. Его ствол по выходе из ягодичной области на заднюю поверхность бедра проецируется приблизительно на середине расстояния между седалищным бугром и большим вертелом. Седалищный нерв иннервирует мышцы задних отделов бедра и на различном расстоянии от грушевидного отверстия до подколенной ямки делится на конечные ветви: большеберцовый и общий малоберцовый нервы.

Большеберцовый нерв, направляясь дистально, в верхней трети голени отдает ветви к мышцам и коже задней поверхности голени, за медиальной лодыжкой делится на конечные ветви, иннервирующие мышцы и кожу подошвенной поверхности стопы. Медиальный кожный нерв голени отходит от большеберцового нерва в подколенной ямке, следует поверхностно снаружи от малой подкожной вены, сливаясь с соединительной малоберцовой ветвью, образует икроножный нерв. Последний располагается за латеральной лодыжкой и иннервирует кожу наружного края стопы и V пальца.

Общий малоберцовый нерв идет через наружный отдел подколенной ямки, огибает шейку малоберцовой кости и делится на поверхностный и глубокий малоберцовые нервы. До разделения на конечные ветви общий малоберцовый нерв отдает латеральный кожный нерв голени и соединительную малоберцовую ветвь. Поверхностный малоберцовый нерв идет между длинной и короткой малоберцовыми мышцами, иннервируя их, кожу тыла стопы и пальцев, за исключением обращенных друг к другу II и III пальцев. Глубокий малоберцовый нерв пронизывает межкостную мембрану и отдает ветви к мышцам передней поверхности голени и тыла стопы, его кожная ветвь иннервирует обращенные друг к другу стороны II и III пальцев.

Глава 59

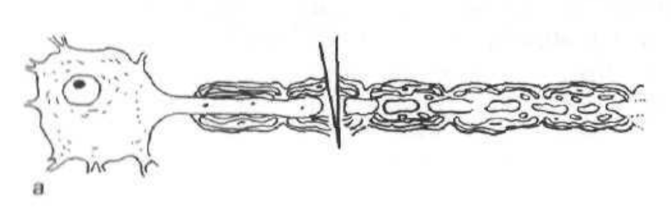
МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Нарушение проводимости по нервам возникает под воздействием самых разных факторов, в первую очередь физических (разрыв или разрушение участка нерва, острая и хроническая компрессия, тракция, высокая или низкая температура, электрический ток, ультразвук, радиация), а также может быть вызвано острой или хронической ишемией, химическими факторами (в том числе лекарствами), воспалительными процессами, опухолью или гематомой.

Дистальнее места повреждения нерва развивается его дегенерация. Этот процесс описан в 1850 г. A. V. Waller и назван впоследствии его именем — валлеровская дегенерация (рис. 59.1). Видимые морфологические изменения начинаются уже через сутки: миелин отслаивается, впоследствии принимает шарообразные формы, постепенно сливается в капли, и через несколько недель ткань аксонов рассасывается, оставляя лишь трубочки из оболочек леммоцитов. Тонкие безмиелиновые волокна дегенерируют медленнее, чем толстые миелиновые. По мере развития дегенеративного процесса утрачивается возбудимость нерва.

Процесс дегенерации идет и в центральном направлении, распространяясь на несколько сантиметров выше места повреждения нерва. Если повреждение локализуется в непосредственной близости от мотонейрона, то дегенеративный процесс распространяется и на него. В остальных случаях в телах мотонейронов происходят изменения репаративного характера. В первые дни увеличивается объем клетки, ее ядро смещается в периферии (эктопия клеточного ядра), в клетке повышается концентрация белка и к 8-му дню — РНК. На 7—14-й день после повреждения обнаруживаются вновь растущие нервные волокна (рис. 59.2).

Необходимые для регенерации аксона вещества синтезируются в теле мотонейрона и доставляются в аксон за счет движения аксоплазмы от нейрона по аксону к периферии. Однако в настоящее время представления о механизмах движения аксоплазмы остаются на уровне дискуссии. Расчеты показывают, что ни давление внутри мотонейрона, ни диффузия за счет теплового движения частиц не могут обеспечить перемеще-



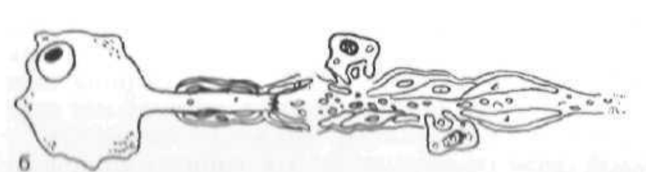


Рис. 59.1. Валлеровская дегенерация.

а — начальные дегенеративные процессы в поврежденном аксоне; б — дегенерация дистальной части аксона и его миелиновой оболочки.

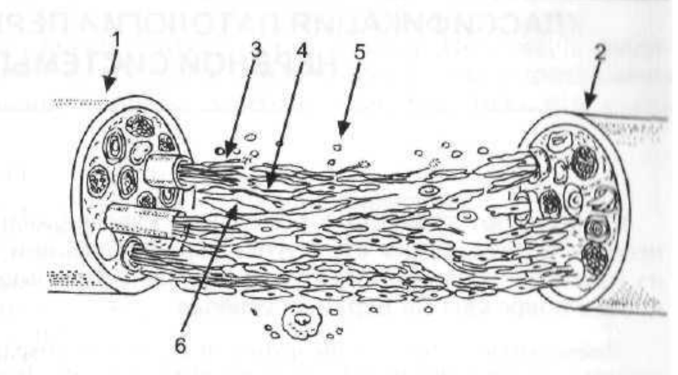


Рис. 59.2. Начало процесса регенерации нерва. Пролиферация шванновских клеток в дистальных и проксимальных от места повреждения частях аксона.

1 — проксимальный участок нерва; 2 — дистальный участок нерва; 3 — прорастание регенерирующих нервных волокон; 4 — шванновская клетка; 5 — макрофаг; 6 — фибробласт.

ние веществ на большие расстояния. С помощью замедленной киносъемки в живых аксонах на всем их протяжении было обнаружено волнообразное изменение диаметра — своеобразная «аксональная перистальтика».

В течение первых 6 нед идут распад миелина и захват макрофагами как продуктов его распада, так и остатков аксоплазмы. В леммоцитах, расположенных вокруг дегенерирующих волокон, в течение первых суток происходит процесс накопления цитоплазмы (ее становится больше нормы), увеличивается количество цитоплазматических органелл. На 4-й день эти клетки начинают делиться, образуя на месте поврежденного нервного волокна полосу многоядерного синцития, который будет впоследствии играть роль механического направляющего для регенерирующих нервных волокон. Для роста аксонов обязательно наличие направляющей поверхности, которой могут являться эпиневральные трубки, оставшиеся от распавшихся нервных волокон. Они способствуют более быстрому процессу регенерации и помогают находить растущим аксонам «свои» мышечные волокна. Одновременно в растущем аксоне увеличивается число митохондрий. Скорость роста нервного волокна у человека составляет около 1 мм в сутки.

Исследования с помощью электронной микроскопии показали, что в процессе регенерации поврежденного аксона может образовываться сразу несколько тонких волоконец, каждое из которых растет далее по эпиневральным трубкам, оставшимся от дегенерировавшей части нерва. Если трубки имеют естественные разветвления, то и волокна одной и той же материнской клетки направляются по разным путям к разным эффекторным органам, иногда функционально противоположным. В результате в мышцах-антагонистах в ответ на инициацию произвольного движения может возникать патологическая коактивация, приводящая к ухудшению, а иногда и к невозможности выполнения произвольного движения.

Рост аксона продолжается до тех пор, пока он не достигнет эффекторного органа или пока ему не преградит путь соединительнотканный рубец. При наличии диастаза в конце поврежденного нерва из элементов нервной ткани образуется опухолевидное разрастание — неврома (истинная неврома). При частичном повреждении боковой поверхности нерва возникает краевая неврома. В результате разрастания соединительной ткани в области повреждения нерва наряду с истинными невромами может формироваться ложная неврома.

Глава 60

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Существуют различные подходы к классификации патологических процессов, вовлекающих структуры периферической нервной системы. Один из наиболее часто используемых основан на этиопатогенетических особенностях повреждения нервных стволов.

Нейропраксия — нарушение функции нерва при сохранении анатомической целостности как оболочек нерва, так и нервных волокон. Двигательные волокна — самые крупные; наиболее подвержены повреждению, поэтому двигательные выпадения могут быть полными, в то время как чувствительные — лишь частичными. Причиной обычно являются тракция, компрессия (парез «субботней ночи», парез от костылей, сдавление опухолью, костной мозолью и т. д.).

Аксонотмезис — нарушение целостности нервных волокон, сопровождаемое выпадением функции, но с сохранением целостности невральных оболочек. Двигательные и чувствительные выпадения обычно полные. Восстановление функции нерва, как правило, полное, но зависит от расстояния, которое необходимо преодолеть регенерирующим волокнам. Причиной обычно выступают компрессия, тракция, ишемия (переломы, интраневральные инъекции, замерзание).

Нейротмезис — полное нарушение целостности всех элементов нерва (волокон и оболочек). Хорошее спонтанное восстановление практически невозможно, требуется хирургическое лечение. Причинами являются ранения, сложные переломы костей конечностей, ятрогенные повреждения, прорастание нервов злокачественными опухолями.

Восстановление функции нерва в значительной степени затрудняется при формировании соединительнотканного рубца, так что даже при аксонотмезисе оно может отсутствовать или быть минимальным. В таком случае микрохирургическое освобождение нерва от рубцовых тканей позволяет восстановить его функцию.

До сих пор не существует единой классификации поражений периферической нервной системы. В зависимости от вовлечения одного или нескольких нервных стволов выделяют мононейропатии и полинейропатии. Исходя из локализации и характера патологического процесса, выделяют следующие группы заболеваний.

I. Поражения черепных нервов (невралгия тройничного нерва, атипичная лицевая боль, паралич лицевого нерва, гемифасциальный спазм, языкоглоточная невралгия и др.).

II. Поражения нервных корешков и сплетений (поражения плечевого сплетения, пояснично-крестцового сплетения, фантомный болевой синдром, сдавление нервных корешков при патологии позвоночника).

III. Туннельные синдромы периферических нервов (синдром запястного канала, поражения локтевого нерва, синдром верхней грудной апертуры, парестетическая мералгия, синдром предплюсневого канала, поражения седалищного нерва и т. д.).

IV. Нейропатии при системных заболеваниях (эндокринных, аутоиммунных).

Из поражений сплетений на первое место по частоте и значимости выступает патология плечевого сплетения. Наиболее известно деление поражений плечевого сплетения на паралич Эрба (верхний) и паралич Клюмпке

(нижний), а также на частичный и тотальный параличи. Позднее, с увеличением клинических и экспериментальных наблюдений, были предложены более подробные классификации [34], учитывающие механизм и уровень повреждения сплетения.

I. Закрытые повреждения плечевого сплетения:
- надключичные повреждения (пре- и постганглионарные);
- подключичные повреждения;
- смешанные повреждения.

II. Открытые повреждения плечевого сплетения.
III. Лучевые повреждения плечевого сплетения.
IV. Паралич после анестезии.
V. Акушерский паралич.

Среди закрытых повреждений плечевого сплетения надключичные составляют около 70 %, подключичные — до 30 %. Около четверти надключичных повреждений являются чисто преганглионарными, а приблизительно половина — смешанными пре- и постганглионарными [Birch R. et al., 1998].

Открытые повреждения плечевого сплетения включают ранения режущими, колющими, рубящими предметами, а также более сложные — огнестрельные, при которых гораздо чаще страдает подключичный отдел сплетения, а также характерно вовлечение нескольких элементов сплетения, целостность которых в 60 % нарушена полностью [Chuang D. C. et al., 1993].

В классификацию патологии плечевого сплетения следует внести и нетравматическую нейропатию плечевого сплетения. Она может иметь острое, подострое течение, рецидивы.

Опухоли периферических нервов. Классификация опухолей периферических нервов базируется на их патогистологических характеристиках, хотя продолжается дискуссия относительно соотношения леммоцитов, периневральных клеток и эндоневральных фибробластов и, соответственно, спорной остается значимость каждого из этих источников в формировании опухолей.

Опухоли периферических нервов описал в 1857 г. R. Virchow, предложив при этом термин «фибриллярная амиелиновая неврома». В 1910 г. J. Verocay уточнил, что эти опухоли исходят из фиброзных тканей оболочки нерва, и ввел понятие «невринома». В 1935 г. A. Stout ввел понятие «неврилеммома», имея в виду нейроэктодермальное происхождение опухолей нервов. В 1943 г. H. Ehrlich и H. Martin предложили термин «шваннома», подчеркнув специфичность шванновских клеток как источника опухолей периферических нервов. Этот термин и по настоящее время наиболее приемлем, поскольку еще D. Russell и L. Rubinstein в 1959 г. утверждали, что термин «неврилеммома» менее удачен, так как именно деление леммоцитов приводит к развитию опухоли.

В 1968 г. R. Fisher и V. Vusevsky с помощью электронной микроскопии уточнили, что леммоциты имеют базальную мембрану, которая четко отделяет их от фибробластов. Эпиневрий состоит из фибробластов и принципиально не отличается от мезенхимных тканей. Однако клетки, которые формируют периневральный слой, при световой микроскопии выглядят как фибробласты и содержат базальную мембрану, выявляемую при электронной микроскопии. Нельзя исключить, что периневральные фибробласты — это миелиннепродуцирующие шванновские клетки.

Дифференциация солитарных нейрофибром от шванном требует использования современных гистологических методик. В происхождении обоих видов опухолей принимают участие леммоциты, однако в формировании нейрофибром определенную роль играют также клетки эндо- и периневрия. Опухоли существенно различаются по характеристикам роста и отношению к пучкам нервного ствола: нейрофиброма раздвигает фасцикулы и распространяется внутри них, а шваннома растет преимущественно кнаружи от пучка-родоначальника. Периневральные фибробласты — эмбриологически более примитивные клетки — дают начало весьма инвазивным нейрофибромам, в то время как леммоциты — источник более дифференцированных, сравнительно доброкачественных шванном.

С практической точки зрения целесообразна следующая классификация опухолей нервов.

I. Невральные опухоли (внутриствольные):
- шваннома;
- нейрофиброма;
- злокачественная опухоль оболочек периферических нервов;
- другие (редко встречающиеся) опухоли.

II. Экстраневральные опухоли:
- сдавливающие нервные стволы;
- прорастающие в нервные стволы.

Злокачественная опухоль оболочек периферического нерва ранее называлась анапластической шванномой, злокачественной неврилеммомой, нейрогенной саркомой, нейрофибросаркомой, саркомой периферического нерва, фибросаркомой оболочек нерва, злокачественной нейрофибромой, нейроэпителиомой периферического нерва.

Глава 61
ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

61.1. Клинические проявления поражений периферической нервной системы

61.1.1. Травматические поражения

Выбор метода лечения и прогнозирование его результатов при поражениях периферической нервной системы во многом зависят от точности диагностики уровня и тяжести поражения. Анализ клинических данных остается ведущим в постановке диагноза.

Травматические поражения плечевого сплетения. По локализации принято различать:

1) поражение типа Эрба (Erb), возникающее при повреждении верхнего первичного ствола или корешков C_5—C_6;

2) поражение типа Клюмпке (Klumpke), возникающее при повреждении медиального вторичного ствола или нижнего первичного ствола, а также корешков C_8—Th_1;

3) тотальное поражение всех стволов плечевого сплетения.

Для *верхнего паралича* характерна разогнутая, приведенная и ротированная внутрь рука. Невозможны отведение конечности, наружная ротация, сгибание в локтевом суставе, супинация предплечья. Чувствительность нарушена до степени глубокой гипестезии или анестезии над дельтовидной мышцей, по передненаружной поверхности плеча, предплечья и кисти. О преганглионарном поражении (авульсии корешков) на этом уровне свидетельствуют паралич передней зубчатой, ромбовидных, поднимающей лопатку мышц («крыловидная» лопатка); высокий шейный сколиоз; элементы спинномозговых проводниковых расстройств.

Для *нижнего паралича* типично нарушение функции дистальных отделов конечности (мышц кисти): гипотрофия, нарушение чувствительности, в основном по медиальной поверхности плеча, предплечья и кисти, деформация кисти («сжатая в кулак»). Нередки трофические изменения. Признаками возможного преганглионарного поражения в данном случае являются выраженный болевой синдром (деафферентационного характера), элементы проводниковых расстройств, синдром Горнера, перелом I ребра, переломы поперечных отростков. Наличие симптома Тинеля (болезненность при перкуссии периферического отрезка нерва при частичном повреждении или начавшейся регенерации) помогает в дифференциальной диагностике повреждения от преганглионарного. Необходимо помнить о возможности комбинированного пре- и постганглионарного повреждений.

Для *тотального поражения* характерно сочетание признаков верхнего и нижнего паралича с грубыми чувствительными расстройствами.

Повреждения длинных ветвей плечевого сплетения. Повреждение *подмышечного нерва* (n. axillaris) вследствие компрессии в латеральном подмы-

шечном отверстии наблюдается достаточно редко при чрезмерном сокращении мышц плеча во время занятий спортом, при неправильном положении руки во время наркоза, после вывиха плеча. Заболевание начинается парестезиями и болью, которая плохо локализована и иррадиирует в плечо, предплечье и руку. Может наблюдаться гипотрофия дельтовидной мышцы с нарушением ее функции. Нарушения чувствительности не характерны.

При поражении *мышечно-кожного нерва* (n. musculocutaneus) атрофируется двуглавая мышца плеча, угасает сгибательно-локтевой рефлекс. Сгибание в локтевом суставе может осуществляться за счет плечелучевой мышцы, получающей иннервацию от лучевого нерва. Появляются расстройства чувствительности по наружной поверхности предплечья.

При высоком поражении *лучевого нерва* (n. radialis) возникает паралич разгибателей предплечья, кисти, основных фаланг пальцев («свисающая кисть»), отсутствует отведение большого пальца. Чувствительность выпадает на дорсальной поверхности плеча, предплечья, кисти. При поражении на уровне плеча в средней трети сохраняются разгибание предплечья и чувствительность на поверхности плеча. При поражениях в нижней трети плеча могут сохраняться функция плечелучевой мышцы и чувствительность на тыльной поверхности предплечья.

Поражение *локтевого нерва* (n. ulnaris) вызывает нарушение ладонного сгибания кисти, отсутствие сгибания IV и V, в меньшей степени III пальцев, невозможность сведения и разведения пальцев, приведения большого пальца. Наблюдается гипотрофия мышц кисти. Чувствительность нарушается в V и локтевой половине IV пальца.

При поражениях *срединного нерва* (n. medianus) страдает пронация, ослабляется ладонное сгибание кисти, нарушаются сгибание I, II, III пальцев и разгибание средних фаланг II и III пальцев. Развивается атрофия мышц преимущественно в области тенара («обезьянья лапа»). Поверхностная чувствительность нарушена на кисти в зоне II, III, половины IV пальца по ладонной поверхности и на коже тыла концевых фаланг этих пальцев. Характерны интенсивные боли с каузалгическим компонентом и трофические расстройства (особенно при частичном повреждении нервного ствола).

Поражение ветвей пояснично-крестцового сплетения. При поражении *верхнего ягодичного нерва* (n. gluteus superior) затруднено отведение бедра. При поражении *нижнего ягодичного нерва* (n. gluteus inferior) возникает слабость разгибания бедра, выпрямления туловища. При поражении *запирательного нерва* (n. obturatorius) страдает приведение бедра за счет денервации мышц, приводящих бедро к средней линии, возникает небольшая зона гипестезии в верхнемедиальных отделах бедра.

При поражении *бедренного нерва* (n. femoralis) ниже пупартовой связки становится невозможным разгибание в коленном суставе, возникает атрофия m. quadriceps femoris, утрачивается коленный рефлекс, нарушается чувствительность в зоне, соответствующей иннервации n. saphenus. При повреждении нерва выше пупартовой связки присоединяются расстройства чувствительности на передней поверхности бедра, и, наконец, при самых высоких поражениях страдает функция m. iliopsoas, что обусловливает невозможность сгибания бедра (приведения его к животу).

При поражении *наружного кожного нерва бедра* (n. cutaneus femoris lateralis) возникают расстройства чувствительности в коже наружной поверхно-

сти бедра. Раздражение его проявляется парестезией в виде «ползания мурашек», онемения, покалывания в той же области.

При полном поражении *седалищного нерва* (n. ischiadicus) страдают функции обеих его порций — большеберцового и малоберцового нервов, возникает полный паралич стопы и пальцев, утрачиваются ахиллов рефлекс и анестезия почти всей голени и стопы (кроме зоны n. saphenis). Высокое (над ягодичной складкой) поражение делает невозможным сгибание в коленном суставе (поражение mm. biceps femoris, semitendinosus и semimembranosus). Поражения n. ischiadicus могут сопровождаться жестокими болями с каузалгическим компонентом.

При поражении *общего малоберцового нерва* (n. peroneus communis) отсутствует разгибание стопы и пальцев, а также отведение стопы кнаружи. Стопа свисает, слегка повернута внутрь, пальцы несколько согнуты. Чувствительные расстройства возникают на наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы.

Поражение *большеберцового нерва* (n. tibialis) вызывает паралич мышц, сгибающих и поворачивающих стопу. Утрачивается ахиллов рефлекс. Чувствительные расстройства возникают на задней поверхности голени, подошве и подошвенных поверхностях пальцев. Часто возникают боли, которые могут быть крайне интенсивными.

61.1.2. Туннельные синдромы

В организме человека существуют зоны повышенной ранимости периферических нервов, проходящих по особым каналам, или туннелям, образованным костями, мышцами, связками и фасциями. При патологических изменениях в тканях, образующих стенки туннеля, возникают ирритация и компрессия нервов. Сдавление нерва ведет к механической деформации его волокон, изменению состояния собственных сосудов нерва с нарушением проницаемости капилляров и эндоневрального давления, а в дальнейшем к сегментарной демиелинизации со снижением скорости проведения возбуждения на травмированном участке. Этому способствует и ишемия нерва при одновременной компрессии в туннеле артериального сосуда.

К этиологическим факторам относятся профессиональная или бытовая нагрузка на мышцы и фасции в районе туннеля (хроническая микротравматизация), травматические поражения костей и мягких тканей, аномалии и варианты строения тканей, а также системные заболевания (эндокринопатии, болезни обмена, полиартриты ревматической и иной природы), сопровождаемые морфологическими изменениями в области туннеля.

В раннем периоде заболевания правильный диагноз туннельного поражения ставят редко, что обусловлено преобладанием симптомов раздражения над симптомами выпадения. В связи с этим необходимо учитывать условия развития заболевания: напряженный ручной труд, эндокринные расстройства, травмы и др. Важным является подробное пальпаторное исследование, а также тесты, провоцирующие возникновение болей и парестезий ниже места сдавления нерва. В клинике туннельных поражений нервов наибольшее значение имеют следующие проявления.

1. Спонтанные парестезии в зоне иннервации пораженного нерва, являющиеся патогномоничным симптомом, который в то же время позволяет

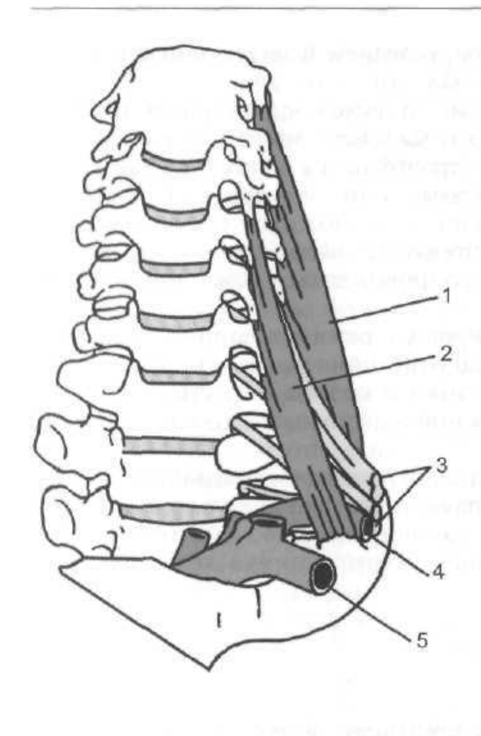


Рис. 61.1. Межлестничный промежуток.

1 — средняя лестничная мышца; 2 — передняя лестничная мышца; 3 — первичные стволы плечевого сплетения; 4 — подключичная артерия; 5 — подключичная вена.

определить локализацию поражения. Как правило, парестезии возникают в ночное время, что связано с развитием венозного застоя в дистальных отделах конечности во время сна. Венозный застой способствует нарушению локального кровообращения в районе туннельного поражения нерва.

2. Спонтанные боли — от нерезко выраженных тупых болей в области туннеля до острых болей, не позволяющих производить даже небольшой объем движений в суставах по соседству с туннелем. Характерна иррадиация боли в зоне иннервации нерва.

3. Расстройства чувствительности в виде участков гипестезии и гипалгезии в зоне иннервации соответствующего нерва, реже — участки гипералгезии и гиперпатии. Появление расстройств чувствительности на поздних стадиях заболевания обусловлено медленным нарастанием тканевого давления в области туннеля. Если острое туннельное поражение нерва возникает вследствие компрессии структурами, образующими туннель, расстройства чувствительности развиваются относительно быстро.

4. Двигательные нарушения, наблюдающиеся реже нарушений чувствительности, в подавляющем большинстве случаев — на поздних стадиях заболевания. Они могут проявляться в виде парезов кистей, стоп, иногда отдельных пальцев. Типичны мышечные атрофии.

5. Вегетативно-сосудистые нарушения в виде изменения кожной температуры, трофических поражений кожи, волос, ногтей.

В диагностике туннельных поражений нервов существенное значение имеют диагностические тесты, провоцирующие возникновение парестезий и болей, а также электрофизиологические исследования.

Клинические проявления компрессионных синдромов области шеи и плечевого пояса связаны с нарушением проводимости стволов плечевого сплетения, кровоснабжения верхней конечности и объединяются термином «синдром верхней грудной апертуры» (также известным как TOS — Thoracic outlet syndrome). Верхняя грудная апертура как анатомическое образование ограничена позвоночником сзади, грудиной спереди, первыми ребрами и ключицами сбоку. Подключичная вена перегибается над первым ребром спереди от передней лестничной мышцы, а подключичная артерия — позади нее, располагаясь в межлестничном треугольнике вместе с первичными стволами плечевого сплетения и образующими их корешками (рис. 61.1).

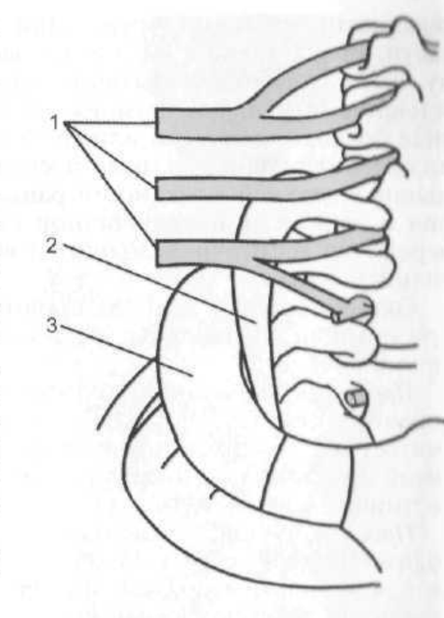


Рис. 61.2. Соотношение добавочного шейного ребра и плечевого сплетения.

1 — первичные стволы плечевого сплетения; 2 — шейное ребро; 3 — I ребро.

Выделяют 3 анатомических «узких» места, в которых может возникать компрессия: межлестничный промежуток, ключично-реберный промежуток, область прикрепления малой грудной мышцы к клювовидному отростку лопатки. I ребро прямо или косвенно является основной причиной компрессии сосудисто-нервного пучка в этой области, поэтому резекция I ребра считается универсальной и наиболее радикальной декомпрессивной операцией для всех трех уровней сдавления.

Синдром верхней грудной апертуры развивается при наличии:

1) врожденного или приобретенного сужения «туннеля» области верхней грудной апертуры;

2) пускового механизма в виде острой травмы или перенапряжения мышечно-связочного аппарата шеи (плечевого пояса);

3) вторичного (защитного) напряжения парацервикальных мышц.

Среди врожденных факторов основную роль играют добавочные шейные ребра, фиброзные тяжи на удлиненных поперечных отростках C_{VII}, вертеброплевральная связка, особенности прикрепления к I ребру лестничных мышц, аномальные I ребра, наличие малой лестничной мышцы.

Шейные ребра варьируют по длине и обычно связаны с I ребром фиброзными тяжами, пересекающими верхнюю грудную апертуру, а затем фиксирующимися в области подключичной борозды I ребра. Симптомы компрессии у «носителей» добавочных шейных ребер отмечаются лишь в 10% случаев (рис. 61.2).

К приобретенным факторам относятся костные мозоли после переломов ключицы или I ребра, гипертрофированные лестничные и малая грудная мышцы.

Наиболее часто синдром верхней грудной апертуры возникает как следствие повреждения шеи, при профессиональном перенапряжении мышц, после сна с отведенной или поднятой за голову рукой. Травма шеи типа «удар хлыста» в 33% случаев приводит к формированию указанного синдрома, что объясняется сужением межлестничного промежутка спазмированными лестничными мышцами, а также уменьшением ключично-реберного промежутка поднятым I ребром. Однако в некоторых случаях заболевание развивается спонтанно, без очевидной причины.

Клинически синдром компрессии области верхней грудной апертуры может проявляться болями в задних отделах шеи, надплечье, плече, руке, ощущением покалывания в пальцах, отсутствием или снижением чувстви

тельности; слабостью в руке; иногда — головными болями в затылочной области. Вращение или наклон головы в противоположную симптомам сторону, а также глубокое дыхание усиливают боль в плече или руке. Типично усиление боли после физической нагрузки. Нарушения чувствительности в виде болевой анестезии или гипестезии чаще возникают в зоне иннервации нижнего первичного ствола плечевого сплетения. Двигательный дефицит в мышцах верхней конечности раньше появляется в мышцах кисти. Пальпация и перкуссия надключичной ямки позволяют определить напряженную переднюю лестничную мышцу и вызывают болезненность, нередко с иррадиацией в руку.

Окончательный диагноз ставится после уточнения уровня компрессии при помощи специальных сосудистых проб (Адсона, Стуккея, на сверхотведение, Руз).

Проба Адсона: пациент делает глубокий вдох, запрокидывает голову и поворачивает ее. Проба (производится 2 раза с поворотами в разные стороны) считается положительной при исчезновении или ослаблении пульсации лучевой артерии. Указывает на компрессию сосудисто-нервного пучка в межлестничном промежутке.

Проба Стуккея: надавливают на область надплечья, при этом ключица сближается с I ребром. Проба считается положительной при исчезновении или ослаблении пульсации лучевой артерии. Указывает на компрессию в ключично-реберном промежутке.

Проба на сверхотведение (гиперабдукцию) производится при отведении исследуемой конечности в сторону. Считается положительной при исчезновении или ослаблении пульсации лучевой артерии. Указывает на компрессию в области сухожилия малой грудной мышцы.

Проба Руз: при отведенных в стороны до горизонтального уровня руках, согнутых в локтевых суставах под углом в 90° так, чтобы предплечья были направлены вертикально вверх, пациент ритмично сжимает кисти в кулаки. Проба считается положительной, если в течение минуты появляется хотя бы один из следующих признаков: парестезии в руке, ощущение онемения, нарастающая слабость, боли. Иногда проведение указанных проб вызывает также симптомы вертебробазилярной недостаточности.

61.1.3. Опухоли

Опухоли периферических нервов встречаются сравнительно редко. Вопросы их диагностики, тактики лечения, результаты хирургического лечения до настоящего времени недостаточно освещены в литературе. Такие опухоли развиваются преимущественно у взрослых и поражают довольно часто ветви бедренного, малоберцового, срединного и локтевого нервов, реже — другие периферические нервные стволы.

Клинический диагноз может представлять затруднения, поскольку опухоли периферических нервов — в большинстве доброкачественные новообразования, растут медленно и вызывают минимальные клинические проявления, особенно на ранних стадиях заболевания. Типичный клинический признак — наличие пальпируемого плотного округло-овального образования, смещаемого в стороны от проекции ствола нерва и несмещаемого по его длиннику. Этот признак позволяет дифференцировать опухоль нервного

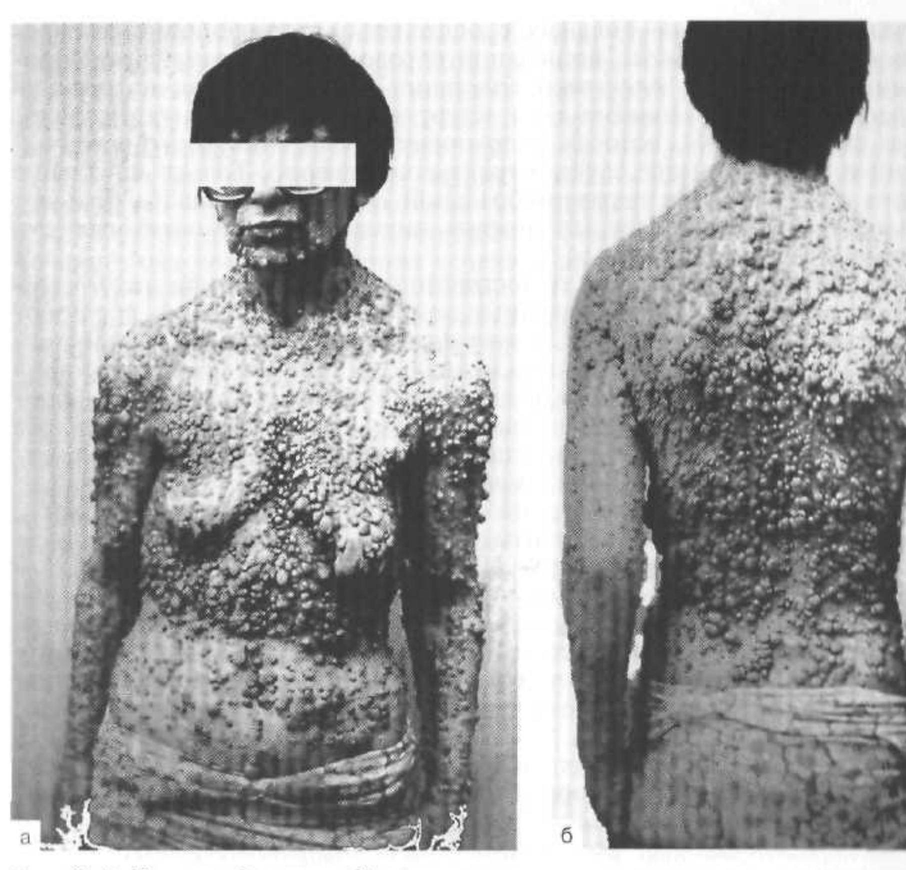


Рис. 61.3. Больная болезнью Реклингхаузена.
а — вид спереди; б — вид сзади.

ствола от увеличенного лимфатического узла, который может смещаться в различных направлениях. От сухожильного ганглия опухоли периферических нервов отличаются тем, что остаются неподвижными при сокращении прилежащих мышц.

При пальпации больные могут ощущать парестезии в зоне, иннервируемой пораженным нервом. Перкуссия патологического образования еще в большей степени провоцирует и усиливает эти ощущения. Если обнаруживается или подозревается опухоль периферических нервов, необходимо уточнить наличие признаков множественного поражения периферической нервной системы, т. е. нейрофиброматоза I типа (рис. 61.3).

Опухоли плечевого сплетения. Первое сообщение об опухоли плечевого сплетения относится к 1886 г., когда L. Courvoisier описал удаление шванномы, исходящей из C_5-корешка и верхнего первичного ствола, в результате чего возник паралич дельтовидной и двуглавой мышц. С 1886 г. в литературе описаны немногим более 150 больных с первичными опухолями плечевого сплетения.

Диагностика и лечение больных с опухолевым поражением плечевого сплетения требуют глубокого понимания патологических изменений, происходящих в структурах плечевого сплетения. Такие опухоли на сравнительно ранних стадиях развития дают «стертую», неопределенную неврологическую симптоматику, которая напоминает проявления вертеброгенной патологии и в большинстве случаев трактуется неверно. Только появление объемного образования в паравертебральной области, в области боковых треугольников шеи позволяет заподозрить онкологическую патологию периферической нервной системы.

Нейрофибромы чаще бывают односторонними, нередко при этом выявляются признаки НФ1. Плексиформные нейрофибромы обычно поражают несколько элементов сплетения. Следует помнить о тенденции распространения опухоли плечевого сплетения в медиальном направлении с врастанием в межпозвоночное отверстие и позвоночный канал. В этих случаях формируются опухоли типа «песочных часов», или «гантелевидные». Больные без признаков НФ1 обычно имеют единичные, плотные фузиформные новообразования, поражающие один из элементов плечевого сплетения.

Шванномы чаще исходят из верхнего первичного ствола и корешков C_5, C_6, реже вовлекаются другие элементы плечевого сплетения. Для шванном более характерен возраст пациентов 40—45 лет (для нейрофибром — 25—30 лет). Начальные симптомы — пальпируемое безболезненное образование в надключичной области с минимальным или незначительным неврологическим дефицитом. После производимых обычно в неспециализированных лечебных учреждениях биопсий, попыток частичного или полного удаления опухоли болевой синдром и неврологическая недостаточность, как правило, усугубляются.

При злокачественных опухолях плечевого сплетения типичными жалобами являются боли, которые вскоре становятся спонтанными, весьма мучительными и упорными. Визуально и пальпаторно в надключичной области определяется несмещаемое, достаточно обширное, плотное, болезненное новообразование, «вколоченное» в паравертебральную область. На момент обращения к врачу неврологический дефицит уже достаточно выражен: различные нарушения чувствительности, преимущественно проксимальный или дистальный парез руки. Опухоль, исходящая из корешков C_8, Th_1, нижнего первичного ствола, обычно локализуется в подключичной области и может инфильтрировать и прорастать подключичную, позвоночную артерии, дугу аорты, апикальную плевру.

Среди доброкачественных опухолей плечевого сплетения иного (не неврального происхождения) в литературе описывают менингиомы, липомы, лимфангиомы, десмомы. Эти объемные образования, локализуясь в области плечевого сплетения, изначально трактуются как опухоли сплетения, но во время операции, при экспресс-биопсии устанавливается истинная гистологическая природа новообразований. Менингиомы составляют до 4% среди всех опухолей плечевого сплетения. Они возникают из производных твердой мозговой оболочки интравертебрально, но растут, как правило, экстравертебрально, имитируя опухоль плечевого сплетения. Липомы — безболезненные образования, практически не вызывающие неврологического дефицита. Десмоидная опухоль в классическом смысле не является злокачественной, но после удаления нередко отмечается ее рост.

Злокачественные опухоли не неврального происхождения, поражающие

плечевое сплетение,— это обычно метастазы рака молочной железы, легких либо непосредственное прорастание рака верхушки легкого (болезнь Панкоста). В последнем случае в клинической картине преобладает поражение нижнего первичного ствола плечевого сплетения с развитием паралича Дежерин-Клюмпке и упорный болевой синдром в дистальных отделах руки. После лучевой терапии могут возникнуть сложности в дифференциальной диагностике лучевой плексопатии и рецидива метастатической опухоли. При лучевой плексопатии клинические симптомы развиваются обычно в течение года после проведения лечения, причем наличие лимфостаза более характерно именно для плексопатии.

Основными клиническими симптомами нетравматической плексопатии являются выраженная боль и снижение мышечной силы. В 25% случаев в патологический процесс вовлекаются обе руки. При компьютерной томографии может определяться объемное образование в проекции плечевого сплетения, что обусловливает показания к хирургическому вмешательству по поводу предполагаемой опухоли. При гистологическом исследовании обнаруживается продуктивное локальное хроническое воспаление. Лабораторные данные выявляют в крови больных повышение титра антител к миелину периферических нервов. Эта патология имеет общие механизмы с синдромом Гийена—Барре и обычно развивается после иммунизации и вирусных инфекций. При правильном диагнозе отмечается спонтанный, почти полный регресс неврологических симптомов в течение нескольких месяцев.

61.1.4. Болевые синдромы

Боль — наиболее частая причина страданий и инвалидизации миллионов людей, а лечение болевых синдромов — важная и трудная задача медицины в целом и нейрохирургии в частности. Врачу нередко приходится сталкиваться с ситуациями, когда боль перестает быть естественным биологическим «сигналом тревоги» и становится главным проявлением заболевания или самостоятельной болезнью.

Успешное лечение больных с хроническим болевым синдромом требует глубокого понимания сущности патологического процесса, знания особенностей и вариантов различных синдромов, умения точно их дифференцировать и ориентироваться в выборе лечения.

В нейрохирургии выделяют 2 основные группы болей — нейрогенные и соматогенные. В основе этих болевых синдромов лежит органическое поражение. Естественно, что при поражении периферической нервной системы возникают нейрогенные болевые синдромы, связанные с поражением периферических или центральных отделов ноцицептивной системы.

Нейрогенная боль, называемая также деафферентационной, отличается болевыми ощущениями жгучего характера в зоне чувствительных расстройств, что связано с поражением сенсорных (афферентных) путей и центров. Пациенты описывают боль как «жалящую», «раздирающую», «подобную электрическому разряду». Эти ощущения характеризуют преимущественно основной, постоянный компонент боли, на который накладываются краткосрочные и интенсивные боли в виде прострелов. Объективно при нейрогенной боли всегда выявляются нарушения различных видов чувстви-

тельности: снижение или утрата тактильного чувства (гипестезия или анестезия), болевого (гипалгезия или аналгезия), температурного (термогипестезия или термоанестезия), качественные изменения (дизестезия, гиперпатия, аллодиния). Как правило, указанные расстройства захватывают зону распространения болевого синдрома.

Нейрогенная боль встречается после травматического и нетравматического поражения периферических нервов, сплетений, спинного мозга, подкорковых структур головного мозга. К этому виду боли относится поражение нервной системы вирусом herpes zoster. Особенностью нейрогенной боли является то, что она практически не контролируется приемом наркотических анальгетиков.

Боли при травме *нервных стволов* отмечаются при их частичном повреждении с формированием боковой невромы или постоянном раздражении инородным телом, контактирующим с нервом, грубым рубцовым процессом в зоне травмы нервного ствола, при сращении нерва и травматической невромы с сосудами, сухожилиями, мышцами.

Ампутационные боли локализуются в области культи конечности. Они бывают тупыми или острыми, жгучими или колющими и обусловлены формированием концевых невром.

Боли при травме периферических нервов часто сопровождаются гиперпатией различной интенсивности наряду с явлениями выпадения в виде анестезии или гипестезии. Эти ощущения, даже если они характеризуются как боли, носят временный характер и по мере восстановления чувствительности постепенно утрачивают остроту. Локализация боли и гиперпатии соответствует зоне иннервации поврежденного нерва. Парестезии и другие патологические ощущения могут достигать максимальной интенсивности в автономной зоне или же распространяться более или менее равномерно на всю зону иннервации данного нерва. При неполных перерывах (после полного перерыва — при регенеративных процессах) боли и гиперпатия могут возникать или усиливаться при раздражении дистального отрезка поврежденного нерва, например при поколачивании или пальпации. В случае полного перерыва и при отсутствии регенерации периферический отрезок безболезненный, раздражение же центрального конца прерванного нерва или регенерационной невромы будет сопровождаться соответствующими проекционными ощущениями.

В тех относительно редких случаях, когда обусловленные повреждением или регенерацией нервов гиперпатические ощущения очень сильны и включают элементы жжения, возможны диагностические ошибки. Жалобы на жгучий характер болей нередко влекут за собой ошибочный диагноз каузалгического синдрома даже в тех случаях, когда остальные характерные и обязательные признаки каузалгии отсутствуют. Ошибка в диагнозе может повлечь за собой ошибки в лечении, вплоть до ненужных при гиперпатии вмешательств на узлах симпатического ствола. В дифференциальном диагнозе следует помнить, что топография болевых расстройств при гиперпатии всегда соответствует топографии нерва. При каузалгии граница резко болезненной зоны выходит за пределы одного нерва и часто приближается к кольцевой. Новокаиновая блокада узлов пограничного ствола симпатического нерва не помогает при гиперпатии, но снимает каузалгические боли.

Каузалгический синдром — это особый симптомокомплекс, характеризующийся чрезвычайной интенсивностью болей, имеющих обычно жгучий от-

тенок. Больные описывают боль как «рвущую», «раздирающую», «пульсирующую», «стреляющую». Каузалгия часто развивается после огнестрельных ранений конечностей с частичным повреждением срединного или большеберцового нервов. Она не встречается при полном перерыве этих нервов, однако в случаях уже развившейся каузалгии резекция нервов не избавляет от болей. Обращает на себя внимание незначительность повреждения нервов при этом виде патологии. Известны случаи очень тяжелой каузалгии, когда изменения в срединном нерве сводились лишь к небольшому отеку ствола и вовлечению эпиневрия в окружающие рубцы. Все внимание больного при каузалгии приковано к сильным и постоянным болям. *Типичным признаком является приступообразное усиление болей до нестерпимых при любой физической или эмоциональной нагрузках.* Болевой приступ может быть вызван опусканием руки или ноги, легчайшим прикосновением к зоне поражения, кашлем, чиханьем, резким звуком, ярким светом, волнующими событиями. Очень часто боль сочетается с мучительным ощущением сухости кожи. Смачивание кисти или стопы холодной водой приносит некоторое облегчение. Локализация типична: наиболее интенсивна *боль в ладони и подошве с ощущением ее на более широком участке,* чем зона иннервации того или иного нерва. Легчайшее прикосновение к коже в пределах этой зоны сопровождается приступообразным усилением болей до нестерпимых, вследствие чего крайне затруднено исследование чувствительности. Грубое надавливание переносится легче. В зоне, в которой больной локализует постоянные жгучие боли, чаще определяется резкая гиперпатия на фоне пониженной болевой чувствительности при полной *утрате тактильной.*

При каузалгии возможно возникновение иррадиирующей невралгии и синестезиалгии. Иррадиирующая невралгия проявляется тем, что становится болезненным раздражение кожных покровов, иннервируемых неповрежденными нервами не только тех сегментов спинного мозга, к которым относится поврежденный нерв, но и более отдаленных сегментов ипси- и контралатеральной сторон. Так, боли могут возникать симметрично на *ладони другой (неповрежденной) руки и в подошвах стоп. Для синестезиалгии* характерно, что незначительные раздражения покровов в отдаленных участках тела вызывают приступ болей в пораженной конечности.

Диагноз каузалгии можно считать верифицированным, если боль временно исчезла в результате анестезии соответствующих узлов пограничного ствола симпатического нерва.

61.2. Дополнительные методы исследования

61.2.1. Электрофизиологическая диагностика

Исследование неврологических нарушений, связанных с поражением периферической нервной системы, наиболее эффективно при использовании *комплекса диагностических стимуляционных методов.*

К методам стимуляционной электродиагностики относится электронейромиография, в основе которой лежат регистрация и анализ электрической активности мышц и периферических нервных волокон. Электромиографию (ЭМГ) подразделяют на глобальную, игольчатую и стимуляцио

ную. ЭМГ позволяет исследовать биоэлектрическую активность мышц в покое и при произвольном сокращении. Оценивают возбудимость нервно-мышечной системы, время и скорость проведения потенциалов действия по нерву, амплитуду и длительность потенциалов действия, утомляемость нервно-мышечной системы.

Основным показателем состояния периферических двигательных и чувствительных нервов служит скорость проведения возбуждения (в метрах за секунду). При этом измеряют разность латентных периодов при электрическом раздражении отстоящих на определенном расстоянии двух точек нерва, скорость вычисляют простым делением этого расстояния на разность соответствующих латентных периодов. Следует особо обращать внимание на величину раздражающего тока, так как латентные периоды при стимуляции пороговыми величинами и при максимальной величине тока статистически достоверно различаются.

Наиболее перспективным из неинвазивных методов тестирования является метод вызванных потенциалов (ВП). Он основан на когерентном синхронном накоплении для выделения сигналов, в десятки и сотни раз меньших уровня шума.

В зависимости от места и характера предъявляемых стимулов применяют следующие виды ВП: зрительные (стимул — короткая световая вспышка или какое-либо сложное изображение, например поле из контрастных черных и белых шахматных клеток); слуховые (стимул — повторяющиеся кратковременные, не более 50 мс, однородные звуки); акустические (отличаются от слуховых очень коротким звуковым импульсом — порядка 1 мс); соматосенсорные (стимул — электрический импульс, подводимый чрескожно к какому-либо периферическому нерву); эндогенные (спорный стимул — пропущенный или отличающийся от остальных сигнал из серии последовательных импульсов). Используют также другие виды ВП, называемые по типу модальности предъявляемых стимулов тактильными, обонятельными, вкусовыми, вестибулярными, кинестетическими.

Более подробно эти методики исследования состояния нервной системы изложены в методическом руководстве «Нейрофизиологические исследования в клинике».

61.2.2. КТ- и МРТ-диагностика

Из дополнительных методов исследования при патологии периферической нервной системы используются рентгенография, миелография, КТ, МРТ.

Рентгенография костей выполняется в основном для исключения костно-травматических изменений. Так, скрытые переломы поперечных отростков шейных позвонков, переломы I ребра повышают вероятность отрыва соответствующих корешков при тракционной травме плечевого сплетения. Рентгенография органов грудной клетки может помочь в выявлении паралича диафрагмы, иннервируемой преимущественно корешками C_4, C_5. При синдроме верхней грудной апертуры могут быть обнаружены шейное ребро или удлиненный поперечный отросток шейного позвонка. Необходимо дифференцировать добавочные шейные ребра от гипертрофированных поперечных отростков. Для этого производят рентгенографию шейного отдела

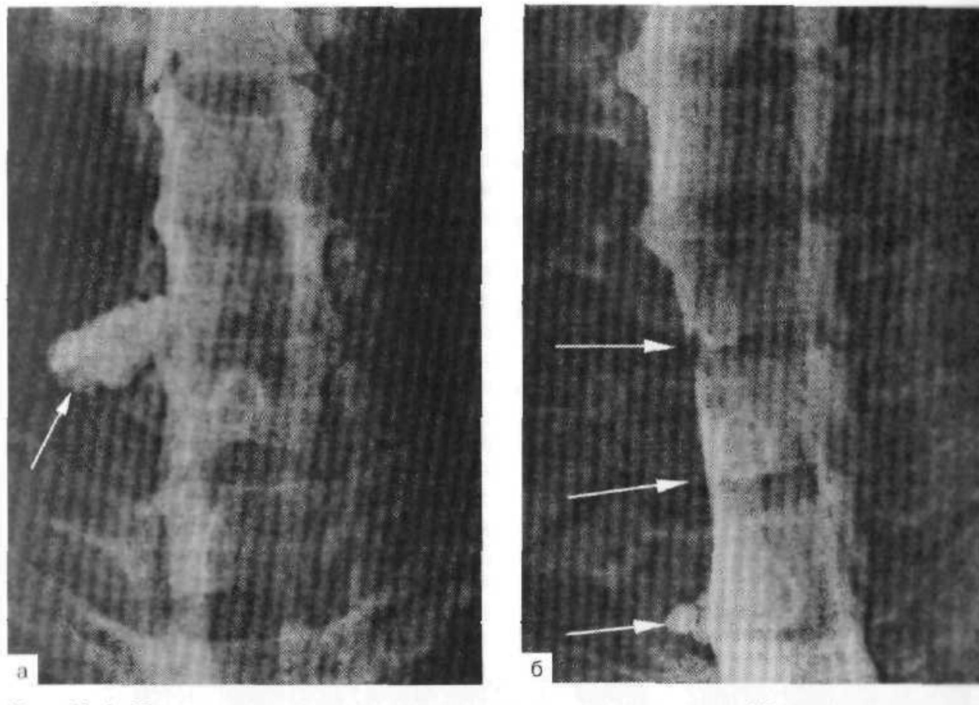


Рис. 61.4. Преганглионарное поражение плечевого сплетения. Миелограммы в прямой проекции.

а — псевдоменингоцеле (стрелка); б — деформация карманов твердой мозговой оболочки (стрелки).

позвоночника в прямой проекции с захватом первых ребер. Определяют наружный край поперечного отростка Th_I, по которому проводят ориентировочную линию, параллельную сагиттальной. Если поперечный отросток C_{VII} выходит за пределы этой линии, он рассматривается как добавочное шейное ребро.

Для уточнения места и протяженности отрыва нервных корешков от спинного мозга используют миелорадикулографию. На миелограммах наряду с травматическими псевдоменингоцеле выявляют и другие изменения, свойственные преганглионарному повреждению печевого сплетения: деформацию карманов твердой мозговой оболочки, дефекты наполнения и сужение подоболочечных пространств (рис. 61.4). Следует отметить, что нормальная миелографическая картина полностью не исключает интрадурального повреждения нервных корешков. Миелорадикулографию рекомендуется производить не ранее чем через 4—6 нед после травмы, чтобы произошла организация участков кровоизлияний в области дуральных карманов нервных корешков.

Современная КТ-миелография с использованием техники тонких срезов может с точностью, превышающей 90 %, устанавливать преганглионарное повреждение плечевого сплетения. При этом регистрируются отрыв кореш-

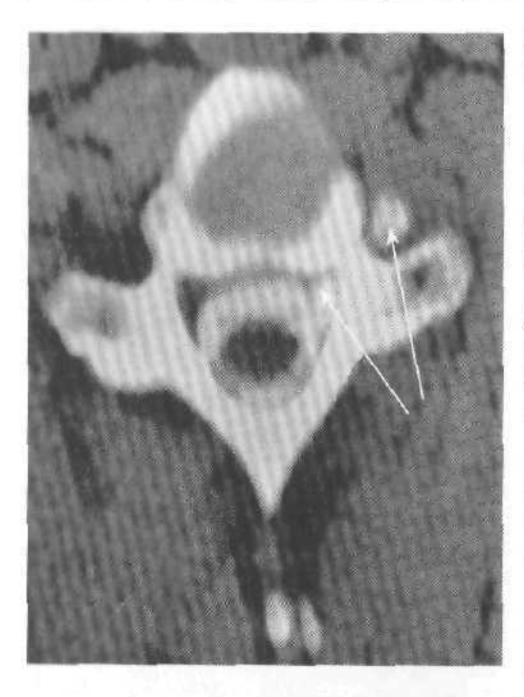


Рис. 61.5. КТ-миелограмма. Псевдоменингоцеле (стрелки).

ков от спинного мозга, наличие псевдоменингоцеле, деформация субарахноидального пространства, а в отдаленном периоде — атрофия спинного мозга на вовлеченном уровне. Метод позволяет оценить не только преганглионарные повреждения, но и по косвенным признакам судить о повреждении дистальных нервных стволов.

Посттравматические нейропатии, невральные опухоли и метастазы — наиболее типичные патологические процессы в области нервных сплетений и периферических нервов. При КТ невральные опухоли выглядят гиподенсивными и четко отграниченными (рис. 61.5). Метастатические опухоли, как правило, характеризуются нечеткими границами.

Однако КТ имеет ограниченные возможности — получение только аксиальных срезов и наличие артефактов от костных структур. МРТ обеспечивает лучшую визуализацию мягких тканей и лишена упомянутых недостатков.

Современные МР-томографы (с напряженностью магнитного поля не ниже 0,5 Тл) позволяют получить качественные изображения новообразований, посттравматических изменений периферических нервов. Оцениваются сагиттальные, аксиальные и фронтальные срезы, при исследовании шейного и плечевого сплетений на первоначальное сагиттальное изображение с целью контроля уровня выводится зуб (C_{II}). Надключичная и подмышечная ямки выполнены жировой клетчаткой, имеющей характерный сигнал. Мышцы имеют промежуточную интенсивность сигнала во всех режимах, которая выше по сравнению с таковой от кровеносных сосудов и ниже по сравнению с жировой клетчаткой. Нервные стволы плечевого сплетения имеют низкую интенсивность сигнала на T_1- и T_2-взвешенных изображениях, однако лучше визуализируются в T_1-режиме [Blair D. N. et al., 1987; Ochi M. et al., 1994]. Спинномозговые узлы определяются в виде умеренно гиперинтенсивного утолщения по ходу ствола. Нервные структуры могут быть прослежены от спинного мозга до терминальных ветвей.

Избирательная визуализация костей и кровеносных сосудов играет ведущую роль в диагностике многих заболеваний. В то же время непосредственное изображение нервов до последнего времени было недоступным, оценка их была возможна лишь по косвенным признакам, связанным с изменением окружающих тканей. Сейчас для проведения адекватного исследования разрабатываются специальные протоколы МР-нейрографии с использова-

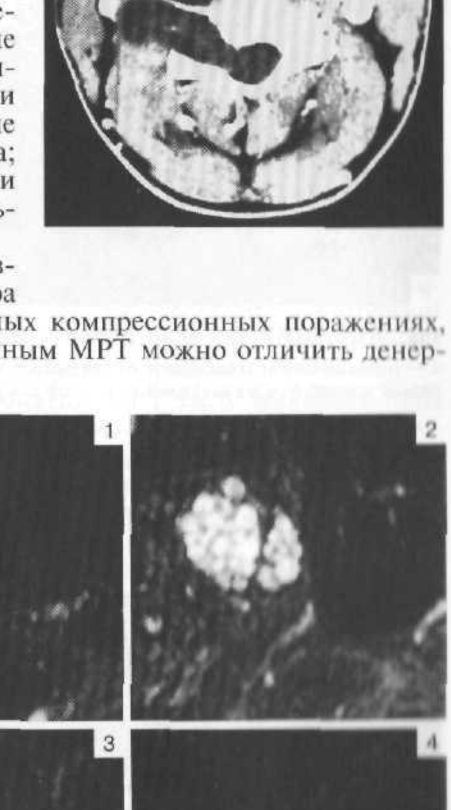
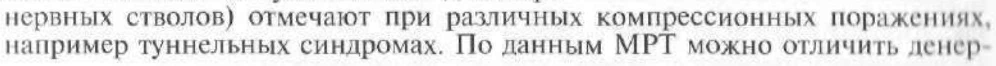


Рис. 61.6. Компьютерная томограмма. Шваннома плечевого сплетения (стрелки).

нием техники подавления сигнала от сосудов и жировой клетчатки (рис. 61.6). На полученных изображениях визуализируются как нормальные, так и измененные нервные стволы (рис. 61.7).

Для травматических повреждений плечевого сплетения характерны следующие изменения: травматическое псевдоменингоцеле, свидетельствующие об авульсии корешка от спинного мозга; нарушение целостности фасцикулярного рисунка; увеличение диаметра и интенсивности сигнала от ствола на протяжении нескольких сантиметров (рис. 61.8).

Сходные изменения (гиперинтенсивность сигнала и увеличение диаметра нервных стволов) отмечают при различных компрессионных поражениях, например туннельных синдромах. По данным МРТ можно отличить денер-



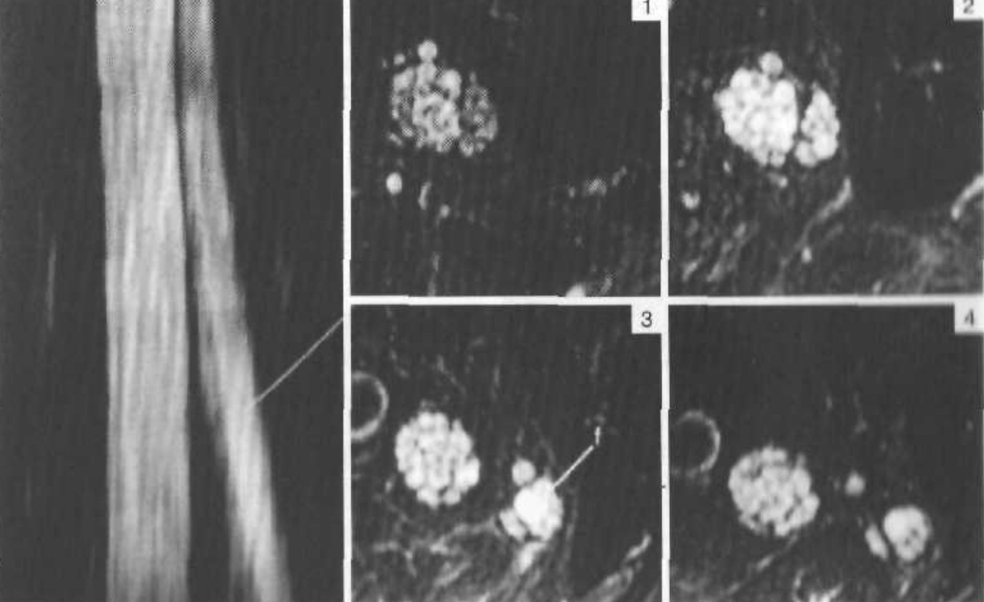


Рис. 61.7. МР-нейрография дистального отдела седалищного нерва и его конечных ветвей. Гиперинтенсивность и увеличение диаметра пучков (f) малоберцового нерва (PN) у пациента с туннельным синдромом; 1—4 — аксиальные срезы [Filler A. G., 1996].

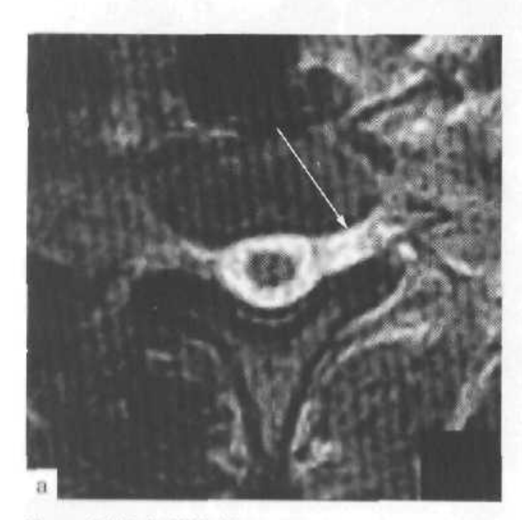




Рис. 61.8. МРТ. Перелом плечевой кости.

а — повышение интенсивности сигнала в месте деформации лучевого нерва при переломе плечевой кости; б — интактный плечевой сосудисто-нервный пучок.

вированные, частично денервированные и интактные мышцы. При вовлечении в патологический процесс сосудов наиболее информативна МР-ангиография. Этот метод используется при планировании хирургического



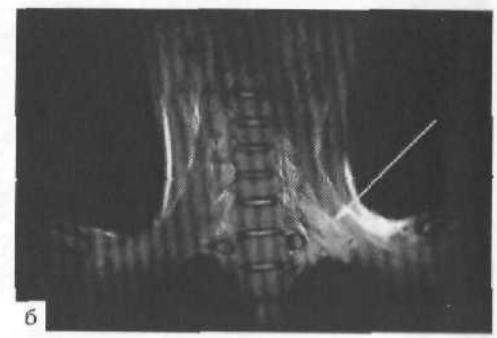


Рис. 61.9. МРТ. Травматическое повреждение плечевого сплетения.

а — псевдоменингоцеле и деформация корешка; б — рубцовые изменения нервных стволов и окружающих тканей в области надключичного отдела плечевого сплетения.

вмешательства для оценки вовлечения в опухолевый процесс крупных артерий (позвоночной, подключичной, подвздошных, бедренной).

При шванномах и других новообразованиях в проекции нервного ствола определяются гиперинтенсивное объемное образование; потеря фасцикулярного рисунка нервов в прилегающей области; участки ствола, граничащие с образованием, имеют гиперинтенсивный сигнал в T_2-режиме. Шванномы представляют собой дольковые инкапсулированные округлые или овальные образования, гиперинтенсивные в T_2-режиме, изо- или гиперинтенсивные в T_1-режиме (рис. 61.9). Нейрофибромы — неинкапсулированные грибовидные, не четко отграниченные образования по сравнению со шванномами. В отличие от последних не могут быть отделены от «материнского» нерва, так как нервные волокна проходят через опухоль. Они также гиперинтенсивны в T_2-режиме и изогиперинтенсивны в T_1-режиме. Более чем в половине случаев при шванномах в строме опухоли выявляются участки некроза и кистозной дегенерации, они проявляются негомогенными гиперинтенсивными областями в T_2-режиме. При нейрофибромах такие изменения отмечаются редко. МРТ может помочь в дифференциальной диагностике лучевой плексопатии и рецидива злокачественной опухоли. В обоих случаях отмечается гиперинтенсивный сигнал в параскаленной и интерскаленной областях в T_2-режиме. Более длительные сроки развития, особенности локализации и характера сигнала, нередко двустороннее поражение позволяют заподозрить лучевую плексопатию. При исследовании в динамике для лучевого фиброза характерно отсутствие изменений.

При нетравматической плечевой плексопатии МРТ часто выявляет зоны повышения интенсивности сигнала (локальные или значительные по протяженности), иногда — увеличение диаметра нервных стволов. При внутривенном введении контрастного вещества отмечается эффект усиления. Указанные признаки считаются проявлением хронического воспалительного процесса.

Точность различных методов исследования в диагностике пре- и постганглионарных повреждений плечевого сплетения следующая: миелография — около 75 %, КТ-миелография — около 85 %, МРТ — до 95 %.

Глава 62

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

62.1. Травматические повреждения

Показания к хирургическому лечению в значительной степени определяются видом травмы; сроками, прошедшими после травмы; сочетанием с другими поражениями.

Оперативное лечение в остром периоде показано при чистых резаных и колотых ранениях, сочетающихся с полным или частичным анатомическим нарушением целостности нервов, так как при этом крайне редко происходит самопроизвольное восстановление. Возможна первичная операция, т. е. сшивание нерва одновременно с первичной хирургической обработкой раны.

При огнестрельных поражениях нарушение проводимости нерва может быть вызвано вторичными изменениями, поэтому показания к операции могут быть поставлены не ранее чем через 2—3 нед после ранения.

При закрытых повреждениях нервов, а также при сочетании с переломами поражение нередко происходит по тракционному типу с сохранением оболочек и последующим самопроизвольным восстановлением. При минимальном восстановлении или его отсутствии через 2—3 мес после травмы производится операция.

При операциях на поврежденных нервах хирургу всегда приходится работать в условиях измененных тканей, что существенно затрудняет ориентацию. На начальных этапах операции обязательным является обнажение нерва в пределах неизмененных тканей проксимальнее и дистальнее места поражения, только затем производятся хирургические манипуляции в зоне повреждения нерва.

Наиболее рационально использовать внепроекционные доступы, позволяющие избегать включения нерва в послеоперационный рубец, и функциональные разрезы кожи (угловые и зигзагообразные), особенно в области суставов.

Для подхода к пораженному плечевому сплетению используют надключичный заднебоковой, подключичный, задний надлопаточный, трансаксиллярный доступы. Надключичный доступ позволяет обнажить верхний и средний первичные стволы плечевого сплетения, формирующие их корешки. Кожу разрезают от середины заднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы до середины ключицы в положении пациента на спине с поворотом головы в противоположную сторону (рис. 62.1). При расположении наружной яремной вены в проекции кожного разреза целесообразно смещение разреза на 1 см латеральнее или медиальнее, что позволяет сохранить крупный венозный сосуд и не создает каких-либо препятствий на дальнейших этапах вмешательства. Вторую фасцию шеи рассекают в месте ее перехода на трапециевидную мышцу и отводят кпереди медиально с жировой клетчаткой, кровеносными и лимфатическими сосудами.



Рис. 62.1. Разрезы кожи при надключичном (1) и подключичном (2) доступах к плечевому сплетению.

При травматическом повреждении надключичного отдела плечевого сплетения рубцовый конгломерат без его предварительного разделения отводят медиально. В случае травматической плексопатии рубцовый конгломерат состоит из двух частей. Первая располагается более поверхностно и включает вторую фасцию шеи, надключичные нервы шейного сплетения, добавочный нерв, поверхностные артерию и вену шеи, жировую клетчатку. Надключичные нервы и поверхностные сосуды шеи по возможности сохраняют. Выделение надключичных нервов целесообразно начинать вдоль заднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы на уровне средней ее трети, где они располагаются относительно компактно.

При рассечении третьей фасции основное внимание уделяется выделению нижнего брюшка лопаточно-подъязычной мышцы, которая является внутренним ориентиром для поиска первичных стволов плечевого сплетения. Верхний и средний первичные стволы, спинномозговые нервы C_5, C_6 и C_7 визуализируются в межлестничном промежутке после рассечения предпозвоночной фасции, пересечения или иссечения передней лестничной мышцы с обязательным сохранением диафрагмального нерва. Следует отметить, что данный доступ не позволяет адекватно обнажить спинномозговые нервы C_8, T_1 и формируемый ими нижний первичный ствол.

Подключичный доступ, позволяющий обнажить вторичные пучки плечевого сплетения и его конечные ветви, используют при поражении подключичного отдела плечевого сплетения, а также при преганглионарных повреждениях для дистальной невротизации. Разрез кожи проводят по дельтовидно-грудной борозде от ключицы свеху, нижняя граница разреза зависит от объема предполагаемых манипуляций (см. рис. 62.1). По дельтовидно-грудной борозде в подкожной жировой клетчатке следует латеральная подкожная вена руки, на 3—4 см ниже ключицы она прободает фасцию и впадает в подключичную вену. Хотя перевязка этого сосуда не является функционально значимой при интактной конечности, во время вмешательства следует избегать этого, особенно в условиях нарушения венозного кровообращения в руке, часто отмечающегося у пациентов с повреждением плечевого сплетения.

После рассечения кожи и поверхностной фасции выделяют и последовательно пересекают подключичную и большую грудную мышцы. Затем рассекают сухожилие малой грудной мышцы, края мышц маркируют для последующего сопоставления. Оставляют достаточный для восстановления участок сухожильного прикрепления мышц к плечевой кости. Подключичный отдел плечевого сплетения, доступный для манипуляций, включает пе-

редние и задние ветви первичных стволов, вторичные пучки и начальные отделы конечных ветвей плечевого сплетения.

Задний надлопаточный доступ получил распространение преимущественно при опухолях плечевого сплетения, но может быть использован и при травматической плексопатии, синдроме верхней грудной апертуры. Этот доступ позволяет подойти ко всем первичным стволам плечевого сплетения и формирующим их корешкам от уровня межпозвоночных отверстий до ключично-реберного промежутка. При необходимости корешки могут быть прослежены до спинного мозга после фасетэктомии и гемиламинэктомии на соответствующих уровнях. Пациент располагается лежа на животе с отведенной рукой или сидя, слегка искривленная линия кожного разреза проецируется при заднем надлопаточном доступе по середине расстояния между остистыми отростками нижнешейных, верхнегрудных позвонков и медиальным краем лопатки от уровня C_V сверху до уровня T_{IV}—T_V снизу (рис. 62.2).

После рассечения трапециевидной, поднимающей лопатку и ромбовидной мышц лопатка отводится латерально и становится доступной задняя стенка грудной клетки. Рассекают реберные мышцы у нижнего и лестничные — у верхнего краев I ребра, которое резецируется. После мобилизации задняя и средняя лестничные мышцы иссекаются от места их прикрепления к ребрам до поперечных отростков. При этом в верхней части операционной раны визуализируются спинномозговые нервы и первичные стволы плечевого сплетения. После обнажения последних кпереди и книзу от нижнего первичного ствола обнаруживается подключичная артерия. Подключичная вена лежит еще более кпереди. К недостаткам доступа относят пересечение большого объема мышц.

Трансаксиллярный доступ, позволяющий выполнять манипуляции на нижнем первичном стволе плечевого сплетения, используется как при травматических повреждениях, так и при синдроме верхней грудной апертуры. Больной располагается на спине с валиком под ипсилатеральной лопаткой, пораженная конечность отводится, сгибается в плечевом и локтевом суставах и фиксируется на подставке. Линия кожного разреза дугообразной формы проецируется на нижнюю границу роста волос в подмышечной области от наружного края широчайшей мышцы спины до наружного края большой грудной мышцы (рис. 62.3).

При рассечении подкожной клетчатки жировая ткань подмышечной ямки отводят латерально и вверх так, что дном раны являются фасция и передняя зубная мышца, покрывающая II—III ребра. Поверхностная грудная фасция легко отде-

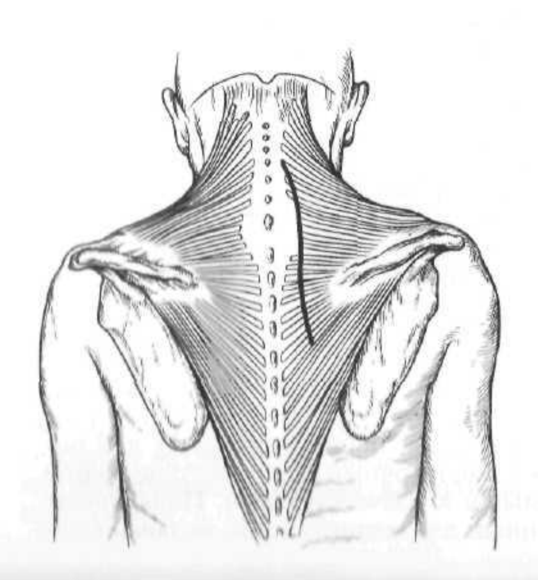


Рис. 62.2. Разрез кожи при заднем надлопаточном доступе к плечевому сплетению.

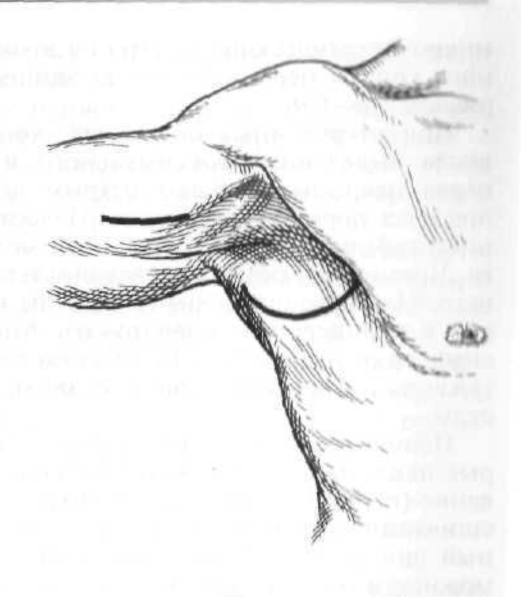


Рис. 62.3. Разрез кожи при трансаксиллярном доступе к плечевому сплетению.

ляется от собственной фасции передней зубчатой мышцы. Ключично-реберный промежуток препарируют до полного обнажения переднебоковой поверхности I ребра. Ориентирами на данном этапе вмешательства являются пульсация подключичной артерии над I ребром и верхняя грудная артерия, направляющаяся медиально от подключичной артерии. Верхняя грудная артерия и сопровождающие ее вены коагулируют и пересекают. На верхней поверхности I ребра между подключичной артерией и подключичной веной обнаруживается бугорок Лисфранка. Под контролем зрения выделяют место прикрепления к нему передней лестничной мышцы, последняя отсекается от I ребра. Аналогично у места прикрепления к I ребру пересекается и средняя лестничная мышца. Резецируют I ребро поднадкостнично на максимально доступном протяжении.

После оттеснения купола плевры вниз обнажается наружный край надплевральной фасции, которая часто является компримирующим фактором плечевого сплетения в области верхней грудной апертуры. Надплевральная фасция пересекается, обнажаются подключичные сосуды, нижний первичный ствол и его ветви, находящиеся в фасциальном футляре сосудисто-нервного пучка. К сложностям трансаксиллярного доступа относятся довольно большая глубина и узость операционной раны.

Основными манипуляциями, выполняемыми на нервных структурах с целью восстановления их функции, являются невролиз, эндоневролиз, нейрорафия и нейротрансплантация.

Невролиз (наружный невролиз) — выделение нервного ствола из окружающих рубцовых тканей. Показан при клинической картине неполного нарушения проводимости и незначительных анатомических изменениях нерва, сопровождающихся рубцовым перерождением окружающих периферический нерв тканей.

Эндоневролиз (внутренний невролиз) — разделение пучков нервного ствола после вскрытия эпиневрия с освобождением нервных пучков от рубцов и сращений в поврежденной области.

Нейрорафия — шов нерва «конец в конец». Выполняется при условии возможности сведения поврежденного нервного ствола без натяжения, точного противопоставления и удержания в соприкосновении поперечных срезов центрального и периферического концов (обычно резаные раны). Показания — полный анатомический перерыв периферического нерва. При травматических поражениях нервных сплетений эти условия делают нейрорафию достаточно редкой процедурой из-за больших дефектов, которые требуют использования трансплантата для восстановления нерва. После

микрохирургического выделения и «освежения» проксимального и дистального концов нерв сшивают за эпиневрий атравматическим шовным материалом 5.0—6.0.

При отсроченных операциях, когда формируются концевые невромы, после выделения проксимального и дистального концов поврежденного нерва невромы отсекают острым лезвием в поперечном направлении в пределах нормальных пучков. Недостаточное отсечение невром с сохранением рубцовой ткани делает невозможной полноценную регенерацию нерва. Чрезмерная резекция увеличивает диастаз и степень натяжения последнего. На срезе пучки нерва должны иметь зернистый вид, сосуды эпиневрия и периневрия — кровоточить. Мобилизацию нерва производят в зависимости от выраженности диастаза между его концами, чтобы избежать натяжения линии шва. При этом очень важно сохранять питающие нерв сосуды.

Используют как эпиневральные швы (обычно 4 и более на ствол), которые накладываются шовным материалом 5.0—6.0, так и межпучковое сшивание (периневральный шов) нитью 8.0—10.0 (рис. 62.4). При межпучковом сшивании делают минимально возможное количество швов. Периневральный шов в виде прямого соединения пучков не применяется из-за невозможности соединить концы без натяжения и большого количества шовного материала между срезами нервного ствола.

При обширных повреждениях с большим дефектом нервных стволов лучшим оказывается метод межпучковой трансплантации. Для *нейротрансплантации* в качестве материала чаще всего используют икроножный нерв (n. suralis). Как правило, при восстановлении крупного нервного ствола необходимо замещение дефекта двумя и более трансплантатами длиной от 2 до 6 см. При этом трансплантат должен на 10—15 % превышать протяженность дефекта.

Для получения трансплантата n. suralis обычно производят косой разрез, начинающийся на середине расстояния между наружной лодыжкой и ахилловым сухожилием. В подкожной клетчатке выделяют нерв, идущий вместе с веной. Разрез кожи продолжают в проксимальном направлении для выделения участка нерва необходимой длины.

Результаты хирургического лечения. Оценка результатов лечения повреждений периферических нервов и нервных сплетений сложна из-за длительности процесса регенерации, отсутствия общепринятой системы оценки регенерации, индивидуальных особенностей иннервации и способности к восстановлению утраченных функций, сочетанного поражения связочно-суставного аппарата, отсутствия стандарта документации у авторов.

Хорошими и удовлетворительными результатами считаются восста-

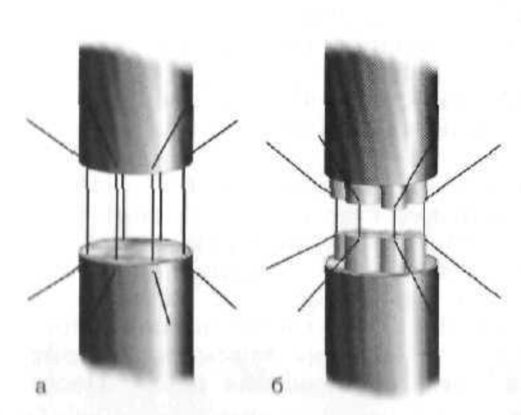


Рис. 62.4. Виды швов.
а — эпиневральный; б — периневральный.

новление функции мышц до 3 баллов и выше. Чаще всего оценка результатов производится в период от 1 года до 3 лет.

Первичный шов нерва накладывают пациентам с наиболее легкими повреждениями, что приводит к лучшим результатам (отличные и хорошие — до 80—85 %). Отсроченные из-за тяжести поражения операции дают до 70 % *хороших и до 20 % удовлетворительных результатов. Повторные операции* наименее эффективны (хорошие и удовлетворительные — до 40 %).

Сравнительная оценка результатов хирургического лечения травматических повреждений плечевого сплетения затруднена из-за возможности многоуровневого поражения. Удовлетворительное и хорошее восстановлени при поражении на уровне спинальных нервов составляет лишь 2—5 %, н уровне стволов — 40—45 %, на уровне дистальной части сплетения — 80-85 %. Лучше восстанавливаются чувствительная и двигательная функции н *уровне плеча и предплечья. При невротизации удовлетворительные резуль*таты достигаются в 50—60 % случаев.

62.2. Туннельные синдромы

Наиболее частые туннельные поражения нервов связаны с особенностями их анатомического расположения.

Сдавление срединного нерва в области запястного канала (синдром запястного канала). Основу последнего, по конфигурации напоминающего желоб, составляют кости запястья, покрытые связками. Верхнюю стенку канала образует удерживатель сгибателей — мощная связка толщиной от 0, до 0,7 см. Запястный канал заполнен сухожилиями сгибателей пальцев их сухожильными влагалищами и срединным нервом. Краткая информация о диагностике и лечении синдрома запястного канала представлен ниже.

Диагностика синдрома запястного канала

I. Диагностические критерии

А. Симптомы:

- болезненное онемение кисти, усиливающееся при нагрузке, ночное время боль может вовлекать предплечье;
- нарастающая слабость всей кисти;
- симптом Tinel с запястья;
- слабость и гипотрофия короткой мышцы, отводящей большо палец.

Б. Электродиагностические исследования:

- ЭМГ и исследование скорости проведения по нерву обнаруживают нарушения со стороны срединного нерва в области запястья;
- отсутствуют признаки радикулопатии или полинейропатии.

В. Нейровизуализация:

- рентгенография запястья показана при наличии в анамне травмы;
- МРТ — интерпретация изменений недостаточно разработана.

II. Предрасполагающие факторы:
- профессиональные (повторные движения, вибрация);
- травма запястья в анамнезе или перенесенные вмешательства на этой области;
- гипотиреоидизм;
- амилоидоз;
- беременность (изменение уровня половых гормонов);
- акромегалия;
- ревматоидная патология;
- контрактура Дюпюитрена.

III. Дифференциальный диагноз:
- шейная радикулопатия (грыжа диска, спондилез);
- шейная миелопатия (киста, опухоль);
- периферическая нейропатия.

Основные принципы лечения синдрома запястного канала

Консервативное лечение:
- избегание стрессорных воздействий;
- коррекция метаболических нарушений;
- иммобилизация запястья;
- применение нестероидных противовоспалительных препаратов;
- применение стероидов, диуретиков.

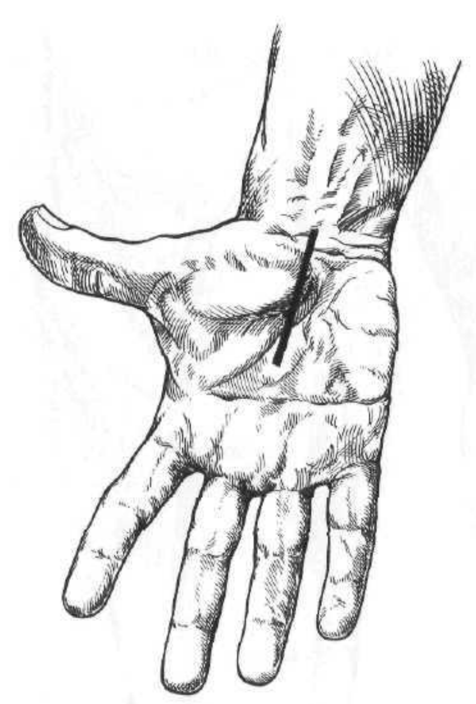
Показания для хирургического вмешательства:
- прогрессирование болезненного онемения кисти, приводящее к нетрудоспособности;
- развитие слабости и атрофии короткой мышцы, отводящей большой палец.

Результаты хирургического лечения:
- регресс субъективных и объективных симптомов в 87—93 % случаев;
- рубцовые, инфекционные осложнения, повреждения двигательных ветвей в 3—5 % случаев.

Послеоперационный период:
- иммобилизация кисти;
- профессиональная переподготовка при необходимости;
- восстановление трудоспособности в течение 2—3 нед.

При хирургическом вмешательстве разрез кожи проецируется на осевую линию — кожную складку, проходящую кнутри от линии тенара и кнаружи от гипотенара и следующую к III пястно-фаланговому сочленению (рис. 62.5).

Сдавление срединного нерва в локтевой области. У входа в локтевую ямку нерв сверху пересекается апоневрозом двуглавой мышцы плеча. Дистальнее апоневроза нерв расположен под поверхностной (плечевой) головкой круглого пронатора и над глубокой (локтевой) головкой этой мышцы. Мышечное брюшко глубокой головки круглого пронатора часто фиброзно изменено или представляет собой фиброзный тяж с острым краем, прилегающим к нерву. Кожный разрез производят по медиальной борозде плеча с продол-



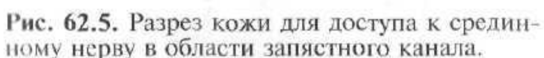


Рис. 62.5. Разрез кожи для доступа к срединному нерву в области запястного канала.



Рис. 62.6. Разрез кожи для доступа к срединному нерву в области локтевой ямки.

жением через середину локтевой ямки на предплечье по наружному к|
круглого пронатора (линия проекции срединного нерва) (рис. 62.6).

Сдавление локтевого нерва в канале Гийона. На уровне проксимальн
ряда костей запястья нерв вместе с локтевой артерией вступает в локте
туннель запястья (туннель Гийона). Медиальная стенка туннеля — горо
видная кость, основание — кости запястья и удерживатель сгибателей, л
ральная стенка — крючок крючковидной кости. Крыша туннеля — ладон
связка запястья. Разрез кожи проецируется от гороховидной кости по к|
гипотенара (рис. 62.7). При выделении нерва в этой области следует соб
дать осторожность, так как он делится в канале на три основные ветви:
поверхностные, идущие к боковым поверхностям IV и V пальцев, и глу
кую, следующую к мелким мышцам кисти.

Сдавление локтевого нерва в локтевой области. В области задней пов
ности внутреннего надмыщелка нерв ложится в костную борозду, пок
тую фасцией плеча. В этом месте он находится близко к кожной поверх
сти и легко прощупывается. Дистальнее надмыщелка нерв проходит ме
плечевой и локтевой головками локтевого сгибателя кисти, где пок

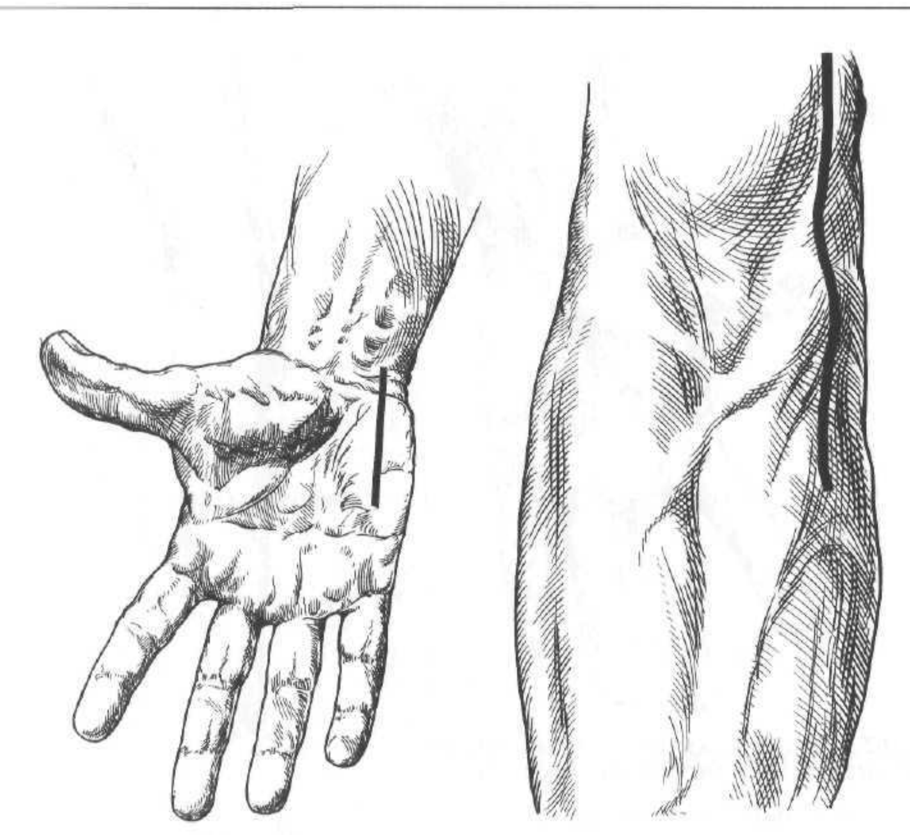


Рис. 62.7. Разрез кожи для доступа к локтевому нерву в канале Гийона.

Рис. 62.8. Разрез кожи для доступа к локтевому нерву в кубитальном туннеле.

фиброзной аркадой, соединяющей обе головки. Эта область прохождения нерва называется кубитальным туннелем. Внутренняя стенка его представлена локтевым суставом и его коллатеральной связкой, наружная — апоневрозом между обеими головками локтевого сгибателя кисти. Проксимальный край апоневроза утолщен, что предрасполагает к развитию компрессии нерва на этом уровне. Линия проекции локтевого нерва в нижней трети плеча проходит от середины медиальной плечевой борозды к внутреннему надмыщелку плеча. Разрез для внепроекционного доступа к нерву производят кпереди от медиального надмыщелка, параллельно проекционной линии (рис. 62.8).

Туннельный синдром надлопаточного нерва. Последний проходит через вырезку лопатки, сверху покрытую верхней поперечной связкой лопатки. На этом уровне подвижность нерва резко ограничена костными краями вырезки и жесткой поперечной связкой. Разрез кожи для доступа к надлопаточному нерву производят параллельно и на 3 см выше ости лопатки (рис. 62.9). Трапециевидную мышцу поднимают субпериостально, визуали-

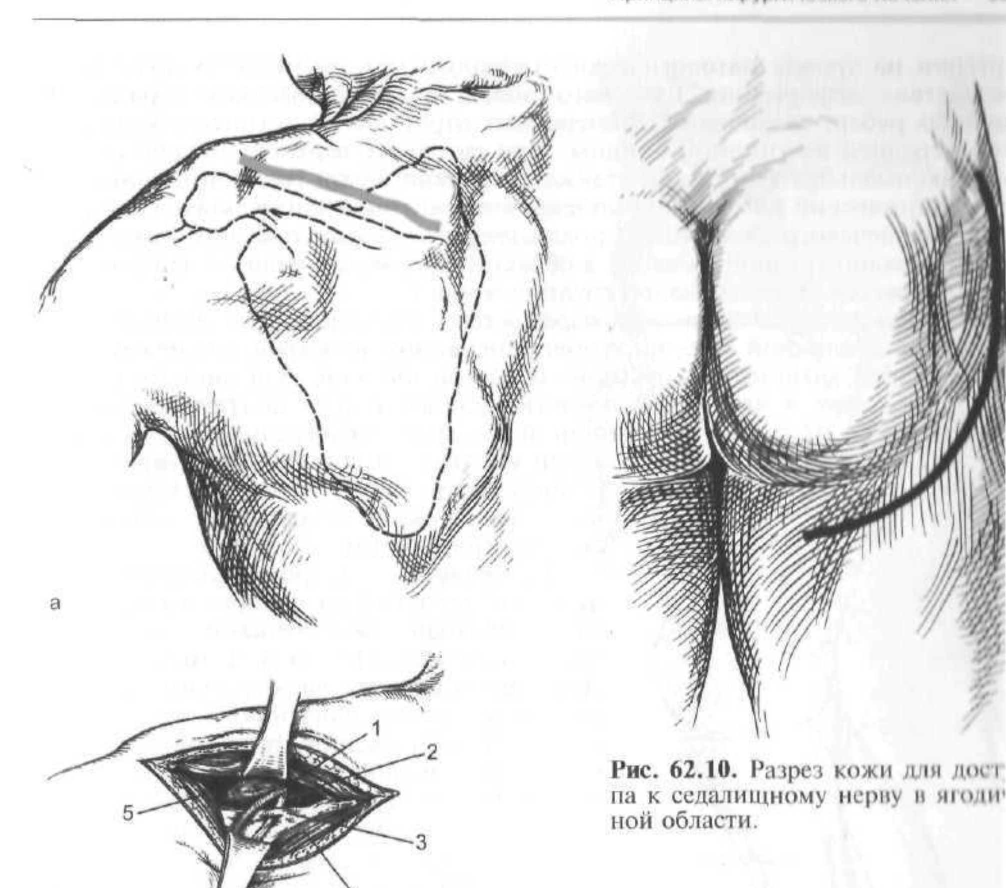


Рис. 62.10. Разрез кожи для доступа к седалищному нерву в ягодичной области.

Рис. 62.9. Доступ к надлопаточному нерву.

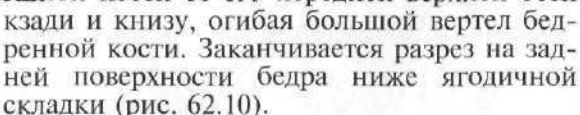
а — проекция разреза кожи; б — схема операционного поля; 1 — надлопаточная артерия; 2 — надлопаточный нерв; 3 — поперечная связка лопатки; 4 и 5 — надостная мышца.

зируют надостную мышцу. *Надлопаточный нерв обнажают путем рассечения вверх и вниз надостной мышцы.*

Синдром верхней грудной апертуры. Компрессия, лежащая в основе возникновения данного синдрома, развивается из-за патологического напряжения мышц (обычно это передняя и средняя лестничная мышцы), аномальных связок, врожденных костных аномалий в области верхней грудной апертуры (добавочные шейные ребра, аномальные I ребра), приобретенных аномалий (костные мозоли I ребра или ключицы). Показания к хирургическому лечению синдрома возникают при неэффективности консервативного лечения. Хирургическое вмешательство выполняют обычно трансаксиллярным доступом (рис. 62.9). Цель лечения — устранение компрессии нервных стволов. Вариантом синдрома верхней грудной апертуры является синдром *передней лестничной мышцы* — *клинический симптомокомплекс*, возникающий в результате сдавления плечевого сплетения и подключичн

артерии на уровне патологически суженного межлестничного промежутка вследствие деформации плечевого пояса, наличия высоких первых или шейных ребер, увеличенных поперечных отростков C_{VII}, гипертрофированной передней лестничной мышцы. При синдроме верхней грудной апертуры максимальная компрессия также на уровне малой грудной мышцы. Такой клинический симптомокомплекс, возникающий в результате сдавления стволов плечевого сплетения и подмышечных сосудов патологически измененной малой грудной мышцей в области ее прикрепления к плечевой кости, называется синдром малой грудной мышцы.

Синдром грушевидной мышцы выражается в сдавлении седалищного нерва и нижней ягодичной артерии в подгрушевидном пространстве между соответствующей мышцей и крестцово-остистой связкой. Для доступа к седалищному нерву в ягодичной области кожный разрез полулунной формы производится от гребня подвздошной кости от его передней верхней ости



кзади и книзу, огибая большой вертел бедренной кости. Заканчивается разрез на задней поверхности бедра ниже ягодичной складки (рис. 62.10).

Перонеальный синдром. Малоберцовый нерв огибает снаружи шейку малоберцовой кости, проходя между пучками длинной малоберцовой мышцы. Здесь, в мышечно-малоберцовом канале, малоберцовый нерв может подвергаться сдавлению во время форсированного движения стопы, при спортивной травме, использовании узких гипсовых лонгет. При доступе к малоберцовому нерву кожу разрезают над сухожилием двуглавой мышцы бедра до головки малоберцовой кости, к которой оно прикрепляется (рис. 62.11). Общий малоберцовый нерв выделяют кнутри от медиального края сухожилия двуглавой мышцы, который обнаруживают после вскрытия фасции кнутри от кожного разреза.

Синдром ущемления наружного кожного нерва бедра (болезнь Рота—Бернгардта, парестетическая мералгия). Туннель образуется под передней верхней остью подвздошной кости и сухожилием портняжной мышцы (рис. 62.12). Другое возможное место компрессии — канал в области паховой складки, где нерв пронизывает глубокую фасцию бедра.

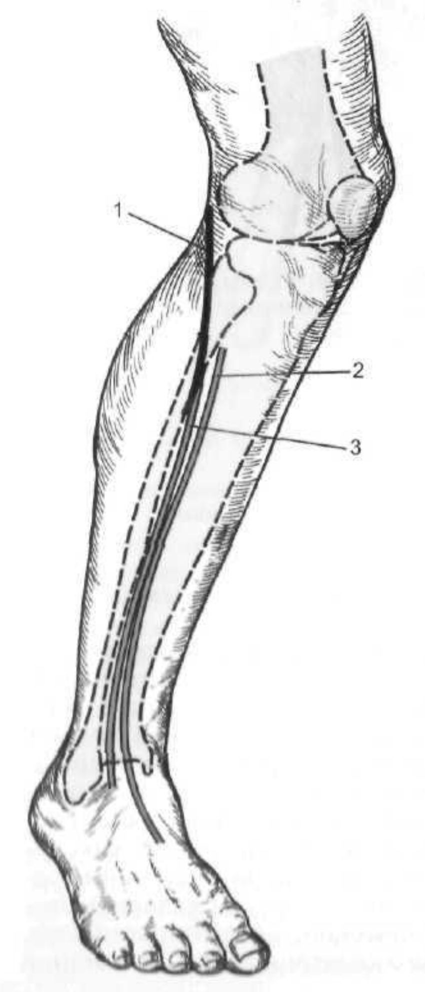


Рис. 62.11. Разрез кожи для доступа к малоберцовому нерву.

1 — линия кожного разреза; 2 — передняя большеберцовая артерия; 3 — малоберцовый нерв.

Рис. 62.12. Разрез кожи для доступа к наружному кожному нерву бедра.

Выбор наиболее рационального метода лечения туннельных поражений нервов определяется этиологией заболевания и характером местных тканевых изменений в области туннеля. Так, лечение эндокринного заболевания, приводящего к развитию поражения нерва, сопровождается значительным уменьшением или полным исчезновение симптомов раздражения или поражения нерва. Одновременно применяют патогенетические методы лечения, направленные на снятие нагрузки нерва путем *уменьшения тканевого отека в области туннеля или осуществления декомпрессии нерва*. Это различные виды параневральных блокад, аппликаций, физиотерапевтического лечения и др.

Хирургические методы лечения показаны при недостаточном эффекте консервативной терапии и наличии у больных:

1) признаков прямой компрессии *нерва костными образованиями*, фиброзными структурами, рубцово-спаечным процессом, гематомой или опухолью;

2) стойко выраженного болевого синдрома, снижающего трудоспособность;

3) прогрессирующего атрофического пареза нескольких мышц со снижением профессиональной трудоспособности;

4) стойких вегетативно-трофических расстройств;

5) сочетанных поражений нерва и близлежащих магистральных сосудов, подтвержденных ангиографией или реовазографией с функциональными тестами.

Хирургическое лечение туннельных поражений нервов преследует решение трех основных задач:

- декомпрессию ствола нерва путем вскрытия стенок туннеля;
- устранение тканевых структур, сдавливающих и травмирующих ствол нерва;
- невролиз патологически измененного ствола нерва.

Тактика и объем хирургического вмешательства определяются причиной заболевания и характером структурных изменений ткани, окружающей нерв

на уровне туннельного поражения. Если нерв заключен в жестком канале и имеется компрессия нерва соединительнотканными элементами стенки туннеля, обычно можно ограничиться простой декомпрессией туннеля путем вскрытия его стенок. При наличии жестких тканевых структур, сдавливающих нерв, возникают показания к удалению этих образований. При грубых морфологических изменениях конфигурации и структуры ствола нерва хирургическое вмешательство дополняется коррекцией патологических изменений ствола нерва.

62.3. Опухоли

Шваннома — доброкачественная, четко контурируемая опухоль, которую, как правило, можно удалить без последующего выраженного неврологического дефицита. Общая анестезия предпочтительна, но используемые препараты не должны создавать помех для интраоперационного электрофизиологического контроля.

Положение больного на операционном столе должно быть удобным для доступа к опухоли. Отграничивать операционное поле надо так, чтобы визуально контролировать сокращение дистальных мышечных групп в процессе интраоперационной электростимуляции. Одна из нижних конечностей может быть подготовлена для забора аутонейротрансплантатов из ветвей икроножного нерва. Операции следует проводить под микроскопом. Используют наборы общих инструментов для выполнения доступа и специальных микроинструментов для манипуляций на нервных стволах, а также электроды для интраоперационной нейростимуляции.

Обнажение нерва, пораженного опухолью, осуществляют по стандартной методике. Разрез кожи и мягких тканей выполняют в соответствии с линиями проекционных разрезов и доступов к периферическим нервам в различных отделах верхних и нижних конечностей. При этом необходимо создать условия для четкого выявления интактных участков нерва проксимальнее и дистальнее локализации опухоли. Если операцию производят в непосредственной близости от анатомической зоны возможного ущемления нерва (например, в области карпального или кубитального каналов), следует заранее предусмотреть дополнительные декомпрессивные манипуляции для предотвращения ущемления нерва в послеоперационном периоде. Важный этап операции — определение соотношений фасцикул и пучков нервного ствола относительно опухоли. Чтобы уменьшить степень повреждения фасцикулярных мышц, целесообразно рассекать эпиневрий и поверхностную капсулу опухоли (при наличии таковой) в продольном направлении от проксимального к дистальному полюсу опухоли. Как правило, необходимости в уменьшении размеров опухоли не возникает. В результате тщательного препарирования обнаруживается фасцикулярная группа, из которой непосредственно развивается опухоль. Обычно это мелкий пучок, которым можно пожертвовать. Интраоперационная стимуляция нерва должна подтвердить, что проводимость непораженной части нервного ствола при удалении опухоли останется сохраненной.

В редких случаях невозможно выделить фасцикулы из опухолевого конгломерата и после иссечения опухоли возникает анатомический дефект. В этих ситуациях необходима аутонейротрансплантация. Если шваннома

исходит из малого и несущественного кожного нерва, детальное микрохирургическое препарирование не требуется: опухоль и нерв могут быть резецированы. Для остановки кровотечения из эпиневральных сосудов применяют биполярную коагуляцию, орошение раны физиологическим раствором. Использование для этих целей 3% раствора перекиси водорода нежелательно вследствие его повреждающего действия на периферический нерв.

Нейрофиброма. Существенно, что в большинстве случаев удаления нейрофибром вследствие особенностей их роста возникает потеря функции тех элементов, из которых исходит опухоль. Обычно определяется утолщение или «вздутие» нерва с нечеткими верхними и нижними границами. Одиночные нейрофибромы сравнительно редки в сравнении с единичными шванномами.

Внешний вид нейрофибром достаточно характерен и в основном отличается от классической шванномы. В результате микрохирургической препаровки сравнительно редко становится ясным, что утолщение и образование опухолевой массы касается только некоторых пучков, которые могут быть удалены, а большая часть фасцикул остается интактной. Однако чаще после удаления опухоли дефект нервного ствола значителен и его приходится замещать трансплантатом из кожного нерва голени. Определение объема резекции опухоли и предлежащих фасцикулярных структур представляет непростую задачу, так как нет убедительной границы в проксимальном и дистальном направлениях, нет четкой капсулы опухоли, которые могли бы оптимизировать уровень резекции.

У больных с множественными опухолями нервных стволов, в том числе подкожными, нейрохирург должен убедиться, что неврологическая симптоматика обусловлена именно периферическими опухолями, а не иными патологическими процессами (сирингомиелия, интракраниальные опухоли и др.). Целесообразно уточнить, имеется ли ситуация, обусловленная шванномой, нейрофибромой или злокачественной опухолью периферических нервов. У некоторых пациентов могут определяться и редкие гроздьевидные разрастания окончаний кожных нервов — плексиформные нейрофибромы. Радикальное удаление этих патологических образований затруднено вследствие биологических особенностей данного вида опухолей. Хирургическое лечение может быть предпринято при явном прогрессировании заболевания, при больших размерах опухоли, мучительных болях, нарастании неврологического дефицита. Множественные нейрофибромы, в том числе и при НФ1, могут малигнизироваться.

Злокачественные опухоли оболочек периферических нервов весьма опасны. Продолжительность жизни больных составляет всего 1—1,5 года. Характерная особенность — аксиальное внутриствольное распространение опухоли. Нередко отмечается гематогенное метастазирование, в первую очередь в легкие и печень. Эффективность лучевой терапии и химиотерапии невысока. Не связанные с НФ1 шванномы превращаются в злокачественные крайне редко, тогда как у больных с НФ1 такой риск возрастает. Хирург может подозревать злокачественную природу опухоли нерва, если имеется быстрое прогрессивное увеличение ее размеров, сопровождающееся выраженным болевым синдромом. Выявление до операции клинических или рентгенологических признаков метастазирования опухоли склоняет хирурга скорее к паллиативной тактике.

При удалении таких опухолей значимость экспресс-биопсии крайне ве-

лика. Один из методов, к которому может прибегнуть хирург при злокачественной опухоли нерва,— радикальная блок-резекция опухоли и окружающих тканей, с отступом на 3—4 см от опухоли, как это принято в онкологической практике. При расположении опухоли на конечности возможна ампутация. В других случаях операция может быть ограничена взятием небольшого фрагмента опухоли для биопсии с последующим возможным комбинированным лечением.

Другие интраневральные опухоли. Редко встречающиеся опухоли:

а) гамартомы — могут вестись консервативно при минимальном страдании неврологической функции, вопрос о необходимости оперативного лечения рассматривается только при нарастании признаков неврологической дисфункции;

б) интраневральные липомы — как правило, подлежат хирургическому лечению;

в) гипертрофическая нейропатия (дифференциальный диагноз затруднителен) — обычно имеет аутоиммунное происхождение;

г) истинная опухоль периферического нерва — диагностируется при гистологическом исследовании патологической ткани.

Наружная опухолевая компрессия периферического нерва. Периферические нервы могут сдавливаться опухолями, исходящими из окружающих тканей, а также повреждаться во время хирургического вмешательства. Инвазия периферических нервов окружающими карциномами или саркомами приводит к нарушению функции нерва и региональным болям. Рецидив десмоидной опухоли может вызвать болезненную нейропатию и требует повторного хирургического вмешательства с попыткой предотвратить прямую инвазию периферического нерва. Весьма сложно различить лучевую нейропатию и прямую опухолевую инвазию, что достаточно часто встречается при патологии плечевого сплетения.

Опухоли плечевого сплетения требуют вмешательства с использованием всего микронейрохирургического комплекса, включая операционный микроскоп, набор специальных инструментов, по возможности и ультразвуковые инструменты. Выполняют передние (надключичный, подключичный) и задние (задний надлопаточный, параспинальный) доступы к плечевому сплетению в зависимости от исходного роста и преимущественного распространения опухоли по отделам плечевого сплетения. Задние доступы используют при опухолях, исходящих из дистальных отделов плечевого сплетения, особенно корешков C_8 и T_1, нижнего первичного ствола, а также в случаях, когда ранее была выполнена операция, обусловившая формирование выраженных рубцов и сращений в надключичной области. Опухоли, исходящие из верхнего первичного ствола, корешков C_5, C_6, вторичных пучков плечевого сплетения, удаляются из передних доступов.

Первый шаг при удалении опухоли — идентификация и выделение элементов сплетения и крупных сосудов. Нервные стволы проксимальнее и дистальнее опухоли следует четко идентифицировать, провести интраоперационную стимуляцию и запись вызванных потенциалов, что позволяет дифференцировать пораженные и жизнеспособные нервные фасцикулы, а также интактные элементы, проходящие в толще опухоли.

При одиночных нейрофибромах последовательность оперативного вмешательства обычно следующая:

а) диссекция окружающих тканей с использованием микроскопа;

б) подведение фасцикулярного держателя в или под опухоль;

в) интраоперационное электрофизиологическое исследование с выявлением нефункционирующих фасцикул, входящих в опухоль и покидающих ее;

г) невролиз пучков и стволов сплетения;

д) максимальное удаление опухоли;

е) при возникшем анатомическом дефекте и отсутствии признаков злокачественности опухоли — восстановление дефекта с использованием межпучковых швов, а также транспантатов икроножного нерва.

Необходимость лучевой терапии при злокачественных невральных опухолях дискутируется в связи с довольно низкой эффективностью.

При злокачественных опухолях иного происхождения, распространяющихся или метастазирующих в плечевое сплетение, в первую очередь показана декомпрессия как паллиативная процедура. В отличие от злокачественных невральных опухолей блок-резекция в большинстве случаев не показана. Решение о целесообразности лучевой терапии или химиотерапии принимается в каждом случае совместно с радиологом и химиотерапевтом.

62.4. Болевые синдромы

Лечение болевых синдромов — давняя проблема нейрохирургии. Постоянно ведется целенаправленный поиск наиболее эффективных и безопасных операций, которые могли бы избавить пациента от боли в тех случаях, когда не помогают консервативные методы. При лечении таких больных применяется комплекс мероприятий, в основе которого лежит принцип «нарастающего радикализма». Используются блокады нервных стволов, сплетений, ганглиев, противоболевая электростимуляция. При отсутствии эффекта показано хирургическое лечение.

Оперативные вмешательства при травме нервных стволов заключаются в проведении невролиза, иссечении боковых невром с последующим наложением шва нерва, удалении инородных тел. У пациента с ампутационными болями иссекают концевые невромы и окружающие рубцы. Для профилактики возникновения ампутационных болей необходимо обрабатывать культю нерва с целью предупреждения рецидива роста концевой невромы. Наиболее распространенный метод — алкоголизация культи нерва 96 % этиловым спиртом. Предпочтительно использование лазера, что подтверждено экспериментальными и клиническими исследованиями. В концах периферических нервов, пересеченных лучом лазера, происходит угнетение процессов регенерации, препятствующее образованию концевых невром.

В настоящее время широко применяют противоболевые операции на спинном мозге и его корешках. Морфологические и иммуногистохимические исследования области заднего рога спинного мозга (особенно зоны входа заднего корешка) показали, что эта область представляет собой первый и наиболее функционально значимый интегративный центр для ноцицептивных афферентных импульсов. Здесь высвобождаются возбуждающие трансмиттеры и модуляторы, продукты нейронов ганглия заднего корешка, взаимодействуют сегментарные возбуждающие и тормозные влияния и

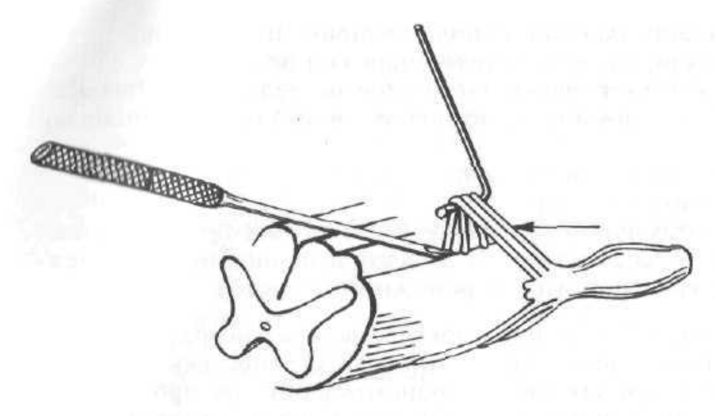


Рис. 62.13. Ризотомия задних корешков (показаны стрелкой) в области входной зоны в спинной мозг.

оканчивается нисходящий модулирующий бульбоспинальный тракт. Эта множественность вовлеченных нейротрансмиттеров и модуляторов соответствует сложности ноцицептивной системы и необычной организации входной области задних корешков. При различных патологических состояниях, приводящих к развитию болевого синдрома, в структурах задних рогов спинного мозга формируется генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), что подтверждается электрофизиологическими, биохимическими и морфологическими исследованиями.

Интраоперационные находки и экспериментальные исследования позволили выявить морфологические изменения на уровне задних рогов сегментов спинного мозга, представительство которых в дерматомах, миотомах и склеротомах соответствует распространению болевого синдрома. Эти изменения в виде глиоза мозговой ткани способствуют формированию гиперактивных нейронов и, как следствие, ГПУВ. Последний является источником постоянных афферентных импульсов, приводящих к развитию хронического болевого синдрома.

Современные противоболевые операции на спинном мозге направлены на разрушение ГПУВ и получили название деструкции входных зон задних корешков (ВЗЗК). Они применяются в основном при нейрогенных формах болевых синдромов, связанных с поражением нервных сплетений; фантомно-болевом; межреберной невралгии и др.

Ризомиелотомия ВЗЗК выполняется под эндотрахеальным наркозом. Объем ламинэктомии определяется исходя из скелетотопической локализации сегментов спинного мозга, соответствующих распространенности болевого синдрома в дерматомах туловища и конечностей. После резекции дужек операцию производят под операционным микроскопом с увеличением от 10 до 20 раз. После вскрытия твердой мозговой оболочки идентифицируют сегменты спинного мозга, соответствующие им задние корешки и входные зоны задней боковой борозды. На расстоянии 0,5—1 см от ВЗЗК коагулируют корешковые сосуды и корешки пересекают (рис. 62.13). Затем производят коагуляцию корешковых сосудов в вентролатеральном и дорсомедиальном углах ВЗЗК и клиновидное иссечение корешков с деструкцией подлежащих структур заднего рога на глубину 1,5—3 мм. Твердую мозговую оболочку ушивают наглухо.

Сулькомиелотомия ВЗЗК применяется при нейрогенных болевых синдромах, связанных с травматической авульсией корешков от спинного мозга. Ламинэктомия или гемиламинэктомия осуществляется с учетом локализа-

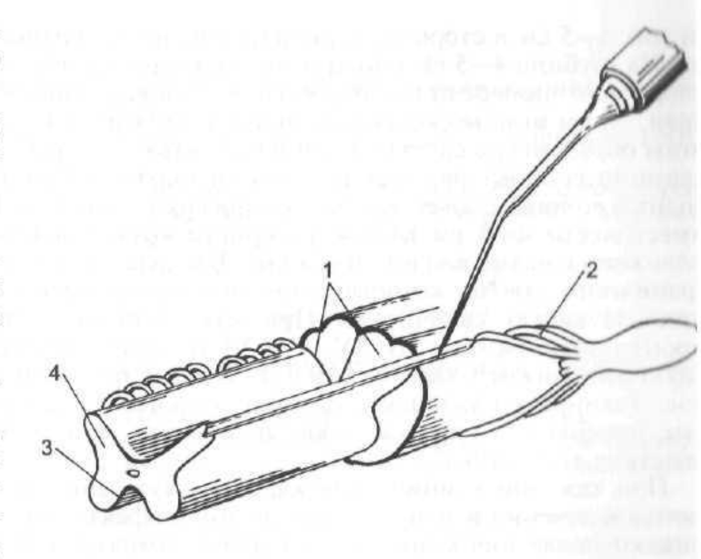


Рис. 62.14. Сулькомиелотомия входной зоны задних корешков.

1 — задние столбы; 2 — задние корешки; 3 — передний рог; 4 — задний рог спинного мозга.

ции боли. После ламинэктомии хирург может столкнуться с посттравматическими изменениями, свидетельствующими о тяжести травмы. Эпидуральная клетчатка при этом обычно изменена рубцами, кровоточива, плотно фиксирована к твердой мозговой оболочке. Часто выявляются шарообразные выбухания твердой мозговой оболочки — травматические менингоцеле, которые локализуются латерально от средней линии между основаниями резецированных дужек. После вскрытия твердой мозговой оболочки выявляют грубый рубцово-спаечный процесс в субарахноидальном пространстве, наиболее выраженный по задней поверхности спинного мозга, атрофические изменения пораженной половины спинного мозга на уровне авульсии корешков После выполнения миелолиза визуализируется задняя боковая борозда, ее идентификация может представлять значительные сложности из-за посттравматических рубцовых изменений и отсутствия корешков. Следующий этап вмешательства включает полное продольное вскрытие задней боковой борозды с одновременной деструкцией мозговой ткани на глубину измененных структур заднего рога (микрополости, спонгиозные изменения мозговой ткани) (рис. 62.14) [Lusk M. D. et al., 1987].

Существуют различные методы деструкции: коагуляционный, высокочастотный, лазерный. Значительно улучшились результаты операций с применением ультразвукового метода, позволившего нивелировать эффект температурного воздействия на сосуды и ткани мозга, а также осуществлять визуальный контроль за объемом деструкции.

При соматических болевых синдромах чаще прибегают к хирургическим вмешательствам на больпроводящих путях: хордотомии, комиссуротомии, экстралемнисковой миелотомии, а также электростимуляции задних столбов и дозированному интратекальному введению опиатов.

Имеются большие трудности в верификации и лечении такой тяжелой формы болевого синдрома, как каузалгия. С целью уточнения диагноза и временного избавления пациента от боли применяются новокаиновые блокады симпатических узлов. Для блокады каждого узла вводится 30—40 мл 0,5—1 % раствора новокаина. В положении больного на животе с плоским валиком под грудной клеткой и поворотом головы в противоположную манипуляции сторону маркируются остистые отростки позвонков, и, отступив

от них 4—5 см в сторону, перпендикулярно поверхности кожи вводится игла. На глубине 4—5 см конец иглы достигает заднего угла соответствующего ребра или поперечного отростка позвонка, обнаруживается их нижний край. Затем игла несколько выводится и отклоняется латерально, чтобы ось иглы образовала с сагиттальной плоскостью угол в 25—30°. В новом направлении игла снова вводится под нижним краем ребра, пока конец ее не приходит в соприкосновение с задней поверхностью тела позвонка, что обычно имеет место на 3 см глубже реберного края. Убедившись в правильности положения иглы, вводят новокаин. Блокада выполняется на тех узлах пограничного ствола, которые иннервируют симпатическими волокнами соответствующую конечность. При каузалгии верхней конечности следует производить блокаду III, IV, V и VI грудных симпатических узлов, а при каузалгии нижней конечности — I, II и III поясничных симпатических узлов. Технически удачная инъекция сопровождается потеплением конечности, изменением окраски кожи, ангидрозом, исчезновением боли на время действия анестетика.

При тяжелой клинической картине каузалгии, неэффективности других методов лечения и непродолжительном эффекте новокаиновых блокад возникают показания к преганглионарной симпатэктомии.

Верхнегрудная симпатэктомия выполняется из заднего внеплеврального доступа в положении больного на здоровом боку под общей анестезией. Разрез кожи проводят параллельно линии остистых отростков от C_{VI} до Th_{IV}, отступя от средней линии на 3—4 см. Рассекают фасцию и мышцы, скелетируют на всем протяжении поперечный отросток T_{II} и на протяжении 5—6 см II ребро, после чего их резецируют. Для облегчения доступа можно резецировать часть III ребра. После рассечения внутреннего листка надкостницы и внутригрудной фасции отслаивают плевру кпереди. Пограничный ствол на этом уровне лежит в борозде между головками ребер и телами позвонков, II грудной узел чаще располагается несколько выше головки II ребра. После выделения разрушают соединительные ветви, пограничный ствол слегка подтягивают в рану и пересекают выше и ниже II симпатического узла. Из этого же доступа можно удалить и III узел.

Поясничная симпатэктомия осуществляется в положении больного на спине с валиком под T_{XII}, L_I. Разрез длиной 12—15 см проводят параллельно наружному краю прямой мышцы живота. Середина разреза должна быть на уровне пупка. Апоневроз наружной косой мышцы и саму мышцу рассекают по ходу волокон. На уровне пупка расслаивают внутреннюю косую и поперечную мышцы. Перфорируют поперечную фасцию и пальцами, скользящими по задней стенке забрюшинного пространства, отодвигают брюшинный мешок (вместе с мочеточником) от большой поясничной мышцы. Осуществляют доступ к борозде между позвоночником и медиальным краем большой поясничной мышцы. Пограничный ствол симпатического нерва находится непосредственно на переднебоковой поверхности тел позвонков. Ввиду того что количество узлов в поясничной области колеблется от 1 до 7, выделяют пограничный ствол и узлы соответственно уровню L_{II}—L_{IV}, после чего пересекают соединительные ветви. Пограничный ствол после препарирования также пересекают выше второго узла и иссекают вместе с остальными узлами на намеченном участке.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Берзиньш Ю. Э., Думбере Р. Т. Туннельные поражения нервов верхних конечностей.— Рига: Зинатне, 1989.— 214 с.

Григорович К. А. Хирургическое лечение повреждений нервов.— Ленинград, 1981.— 286 с.

Древаль О. Н., Оглезнев К. Я., Кандель Э. И. Деструкция входной зоны задних корешков в сочетании с селективной ризотомией при болевых синдромах, обусловленных поражением плечевого сплетения//Вопр. нейрохир.— 1990.— № 1.— С. 19.

Кипервас И. П., Лукьянов М. В. Периферические туннельные синдромы.— М., 1991.— 254 с.

Кованов В. В. Оперативная хирургия и топографическая анатомия.— М.: Медицина, 1978.— С. 1—28.

Лазорт Г., Гуазе А., Джинджиан Р. Васкуляризация и гемодинамика спинного мозга.— М.: Медицина, 1977.— 256 с.

Лурье А. С. Хирургия плечевого сплетения.— М.: Медицина, 1968.— 224 с.

Оглезнев К. Я., Акатов О. В. Показания к трансаксиллярному доступу при травматических повреждениях плечевого сплетения//Диагностические и тактические ошибки в нейротравматологии.— Горький, 1988.— С. 147—151.

Оглезнев К. Я., Ахметов К. К., Сак Л. Д. и др. Диагностика и микрохирургия травматических повреждений плечевого сплетения и корешков спинного мозга, которые образуют его//Микрохирургия травматических повреждений периферических нервов.— М., 1983.— С. 10—29.

Шевелев И. Н., Сафронов В. А., Лыкошина Л. Е., Гроховский Н. П. Микрохирургическое лечение травматических повреждений плечевого сплетения//Вопр. нейрохир.— 1989.— № 6.— С. 22—27.

Яхно Н. Н., Штульман Д. Р., Мельничук П. В. и др. Болезни нервной системы: В 2 т.— М.: Медицина, 1995.— Т.1.— С. 524—527.

Berman J., Anand P., Chen L. et al. Pain relief from preganglionic injury to the brachial plexus by late intercostal transfer//J. Bone Joint Surg.— 1996.— Vol.78.— P.759—760.

Birch R., Bonney G., Wynn Parry C. B. Surgical Disorders of the Peripheral Nerves.— Edinburgh, London, New York, Philadelphia, San Francisco, Sydney, Toronto, 1998.

Blair D. N., Rapoport S., Sostman H. D., Blair O. C. Normal brachial plexus//MRJ Radiology.— 1987.— Vol. 165.— P. 763—767.

Bonnel F. Configuration interne histophysiologique//Rev. Chir. Or. Thop.— 1977.— Vol. 63.— P. 35—38.

Bowen B. C. et al. Radiation-induced brachial plexop Thy: MR and clinical findings// Amer. J. Neuroradiol.— 1996.— Vol.17.— P. 1932—1936.

Bruxelle J., Travers V., Thiebaut J. B. Occurence and treatment of pain after brachial plexus injury//Clinical or Thopaedics and Related Research.— 1988.— N 237.— P. 87—95.

Capistrant T. D. Thoracic outlet sindrome in whiplash injury//Ann. Surg.— 1977.— Vol.185.— P. 175—178.

Chuang D. C., Epstein M. D., Yeh M. C., Wei F. C. Functional restoration of elbow flexion in brachial plexus injuries: results in 167 patients//J. Hand. Surg.— 1993.— Vol.18.— P. 285—291.

Davis D. H., Onofrio B. M., Rapoport S. et al. Brachial plexus injuries//Mayo. Clin. Proc.— 1978.— Vol.53.— P. 799—807.

Dreval O. N. Ultrasonic DREZ-operations for treatment of pain due to brachial plexus avulsion//Acta Neurochir.— 1993.— Vol. 122.— P. 76—81.

Dubuisson A. S., Kline D. G., Weinshel S. S. Posterior subscapsular approach to the brachial plexus//J. Neurosurg.— 1993.— Vol.79.— P. 319—330.

Filler A. G. et al. Magnetic resonance neurography: nerve pathology//J. Neurosurg.— 1996.— Vol.85.— P. 299—309.

Gu Y.-D., Zhang G.-M., Chen D.-S. et al. DevenTh cervical nerve root transfer from the contralateral heal Thy side for treatment of brachial plexud root avulsion//J. Hand. Surg.— 1992.— Vol.17.— P. 518—521.

Kline D. G., Hackett E. R., Happel L. H. Surgery for lesions of the brachial plexus//Arch. Neurol.— 1986.— Vol.43.— P. 170—181.
Leffert R. D. Brachial plexus injuries.— Churchill Livingstone.— New York, 1985.— P. 1—27, 161—188.
Lusk M. D., Kline D. G., Garcia C. A. Tumors of the brachial plexus//Neurosurgery.— 1987.— Vol.21.— P. 439—453.
Millesi H. Brachial plexus injuries: nerve grafting//Clinical or Thopaedics and Related Research.— 1988.— N 237.— P. 36—42.
Nashold J. R. B. The surgical technique of the DREZ operation//the DREZ operation.— Illinois: Park Ridge, 1996.— P. 73—94.
Narakas A. Surgical treatment of traction injuries of The bracjial plexus // Clin. Or. Thop. Rel. Res.— 1978.— Vol. 133.— P. 71—90.
Ochi M., Ikuta Y., Watanabe M. et al. The diagnosis value of MRI in traumatic brachial plexus injuries//J. Hand. Surg.— 1994.— Vol. 19B.— P. 55—59.
Roos D. B. The place for scalenectomy and first-rib resection in Thoracic outlet syndrome//Surgery.— 1982.— Vol.92.— P. 1077—1085.
Seeger L. L., Ruszkowski J. T., Bassett L. W. et al. MR Imaging of the normal shoulder: anatomic correlation//AJR.— 1987.— Vol. 148.— P. 83—91.
Simonet J. et al. Diagnosis and treatment of Thoracic outlet syndrome//Minn. Med.— 1983.— Vol. 66.— P. 19—23.
Weissman J. L. The infrahyoid neck.— In: Valvassori G. E. et al. Imaging of the head and neck//Thieme.— New York, 1995.— P. 424—444.

Раздел IX
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ

Глава 63
ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Область применения нейрохирургических методов лечения заболеваний головного и спинного мозга, а также нарушений функции периферических нервов стоит особняком от «традиционной» нейрохирургии.

Обычно очаг поражения нервной системы (опухоль, аневризма, абсцесс, очаг размозжения, гематома и др.) подлежал удалению для сохранения функции нервной системы и жизни пациента. Цель ***функциональной нейрохирургии*** — коррекция нарушенных болезнью функций нервной системы путем селективных, дозированных воздействий на корковые, ядерные и проводниковые структуры головного и спинного мозга, а также на корешки спинного мозга, спинномозговые ганглии и периферические нервы. Результатом таких воздействий не всегда является нормализация функций нервной системы, хотя внешне это может выглядеть как приближение больного к норме и самое главное — как улучшение качества его жизни.

Существовал (и существует) ряд заболеваний нервной системы, которые традиционно считались «неврологическими» или «терапевтическими». К ним относятся болезнь Паркинсона, эссенциальный тремор и другие виды дрожательных гиперкинезов, большая группа «неритмических гиперкинезов» (атетоз, баллизм, миоклония, тики и т. д.), рассеянный склероз (спинальный, церебральный), детский церебральный паралич (спастическая, гиперкинетическая и смешанные формы), торсионная дистония (включая локальные формы), болевые и спастические синдромы, эпилепсия, вегетативное состояние (посттравматического или ишемического происхождения), а также некоторые соматические заболевания, в том числе нарушение кровообращения в конечностях, функции тазовых органов, потенции, ишемическая болезнь сердца.

Весь этот спектр патологии является областью применения методов **функциональной нейрохирургии.** Данное направление сформировалось на стыке неврологии, нейроанатомии, нейрофизиологии и нейропсихологии. В связи с этим в большинстве клиник мира в ходе функционального нейрохирургического вмешательства, помимо нейрохирурга, непосредственное участие принимают неврологи, нейрофизиологи и нейропсихологи. Функциональная нейрохирургия относится к минимально инвазивным методам хирургического лечения.

Коррекции деятельности поврежденной нервной системы можно добиться путем блокирования или стимуляции структур, не связанных напрямую, а лишь являющихся «посредниками» между очагом (или очагами) патологии и эффекторными органами.
Коррекции подлежит лишь «гиперфункция» (**«плюс-симптомы»**) — избыточная, не соответствующая нормальной функция центральной нервной системы (гиперкинез, повышенный мышечный тонус, эпилептический разряд, центральная боль, вегетативные синдромы). Гиперфункция — следствие поражения определенных структур или систем мозга и проявление дисбаланса активирующих и тормозных взаимоотношений.
Не поддаются коррекции признаки «гипофункции» (**«минус-симптомы»**) — парез, гипестезия и т. п. В последнее десятилетие это положение частично пересмотрено вследствие внедрения в клиническую практику более совершенных технологий.
Сходных клинических эффектов можно достичь вмешательством на различных структурах и уровнях центральной нервной системы.
Разные методы воздействия на одну и ту же структуру головного и спинного мозга или расширение зоны этого воздействия на соседние структуры могут привести к различным (иногда противоположным) клиническим эффектам.

63.1. Особенности функциональной нейрохирургии

В зависимости от вида патологии функциональные нейрохирургические вмешательства осуществляют на корешках, задних рогах и проводниковых путях спинного мозга, ядрах ствола головного мозга, подкорковых и корковых структурах больших полушарий и мозжечка. Существенной особенностью таких операций является возможность воздействовать на несколько структур головного мозга, расположенных на большом расстоянии друг от друга или даже в разных полушариях, а также сочетать деструктивные и стимуляционные методы для достижения оптимального клинического эффекта.

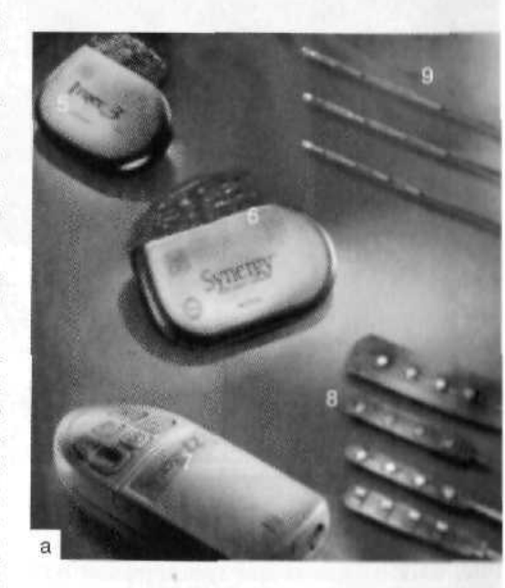
Вмешательства осуществляются как «открытым» доступом с использованием микрохирургической техники (задняя селективная ризотомия, DREZ-операция, васкулярная декомпрессия, амигдалогиппокампотомия и др.), так и «закрытым» — с применением стереотаксической техники (стереотаксические деструкции ядер таламуса, бледного шара, мозжечка, имплантация электродов в подкорковые и стволовые структуры головного мозга, нейротрансплантация), а также пункционным методом (имплантация хронических эпидуральных электродов для стимуляции спинного мозга или его корешков, имплантация систем для локального подведения биологически активных веществ).

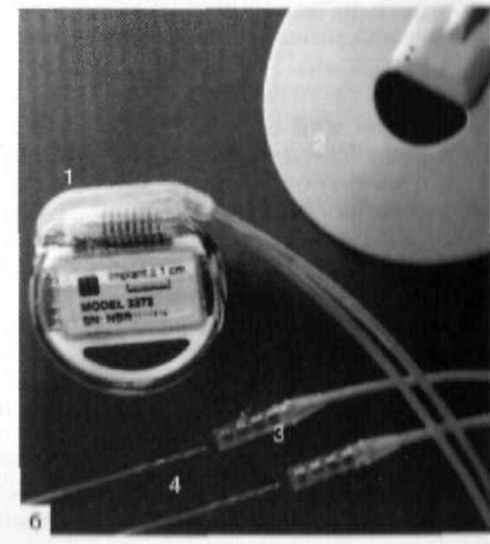
Как правило, при функциональных нейрохирургических вмешательствах используют интраоперационную клиническую, нейрофизиологическую и/или нейропсихологическую диагностику. В связи с этим большинство вмешательств проводят под местной анестезией или под поверхностным наркозом, что позволяет оценить эффективность операции или своевременно предупредить развитие необратимых осложнений, изменяя тактику ее проведения.
Обязательным является использование КТ, МРТ или рентгенологического контроля положения инструмента или электрода.

63.2. Методы воздействия на нервную систему

В функциональной нейрохирургии применяются деструкция и/или хроническая электростимуляция определенных участков центральной и/или периферической нервной системы, локальное подведение биологически активных веществ и тканевая терапия (нейротрансплантация).

До последнего времени наиболее широко используют ***деструктивный метод*** воздействия на ядерные и проводниковые структуры головного и спинного мозга, а также на корешки и ганглии. Основные требования к методу деструкции — управляемость, стабильные размеры очага, малая инерционность (возможность быстро приостановить процесс деструкции), которым отвечают *радиочастотная термокоагуляция* (нагрев ткани до 60—85 °С под контролем термистора с формированием очага термического некроза от 3 до 12 мм в диаметре), *анодный электролиз* (формирование очага сухого некроза на аноде при прохождении постоянного тока от 0,3 до 5—7 мА, диаметр очага от 2 мм), *гамма-нож* (сфокусированное дистанционное облучение ткани с формированием очага лучевого некроза диаметром от 3 мм). *Криодеструкция* стала использоваться реже из-за невозможности образования мелких очагов и значительной инерционности метода. Во всех случаях перед началом лечебной деструкции применяют интраоперационные диагностические воздействия: электростимуляцию, поляризацию, пробное охлаждение или пробный нагрев ткани. Лишь при получении желаемого результата (купирование гиперкинеза, снижение ригидности, бра-





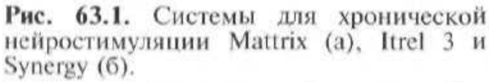


Рис. 63.1. Системы для хронической нейростимуляции Mattrix (а), Itrel 3 и Synergy (б).

1 — подкожный приемник; 2 — антенна; 3 — коннекторы; 4 — электроды; 5 — одноканальная, полностью имплантируемая система Itrel3; 6 — двухканальная, полностью имплантируемая система Synergy; 7 — программатор; 8 — четырехконтактные плоские эпидуральные электроды; 9 — четырехконтактные цилиндрические эпидуральные электроды.

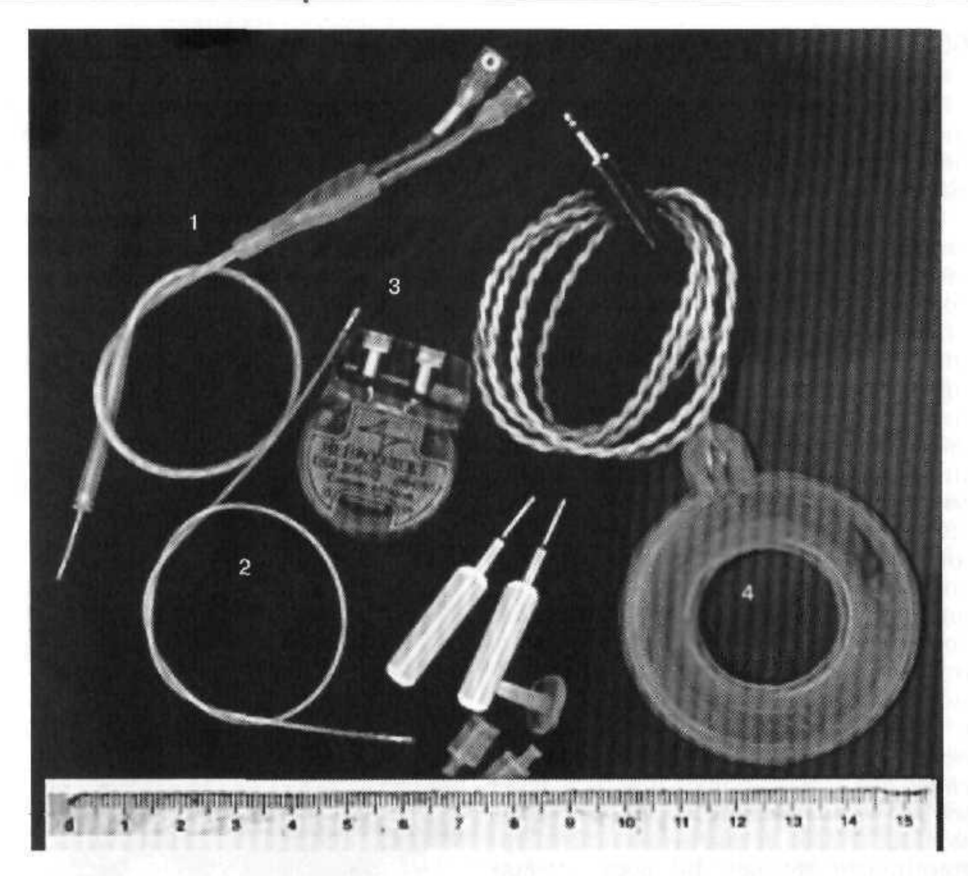


Рис. 63.2. Система для хронической нейростимуляции Нейроэлект.

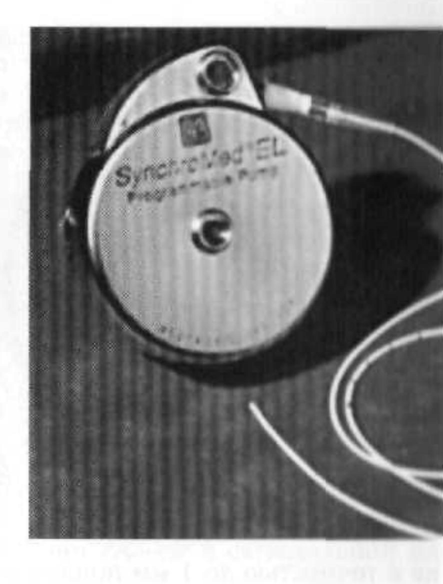
1 — подкожный коннектор; 2 — цилиндрический эпидуральный одноконтактный электрод; 3 — подкожный приемник; 4 — наружная антенна.

дикинезии или спастичности, сенсорные и другие эффекты) и отсутствии побочных явлений приступают к формированию очага деструкции.

Интенсивное развитие микроэлектроники привело ко все более широкому применению в клинической практике ***хронической электростимуляции (нейростимуляции)*** корковых и подкорковых структур головного мозга, проводящих путей и ядерных структур спинного мозга, а также периферических нервов. При хронической электростимуляции можно получать желаемые клинические эффекты, не разрушая ткани. Действие этого метода объясняется по-разному: блоком проведения патологической импульсации, изменением характера патологического функционирования некоторых структур, баланса нейромедиаторов, нейропротекторов и др.

Имплантируемый генератор или приемник через внутримозговой или эпидуральный электрод импульсно воздействует на заранее выбранные структуры нервной системы. Наиболее распространены модели Mattrix, Itrel 2, Itrel 3, Kinetra, Sinergy, Interstim (Медтроник, США) (рис. 63.1). Эти

Рис. 63.3. Программируемая помпа Synchromed субдуральным катетером.



устройства позволяют оказывать на ткани дозированное импульсное воздействие с оптимальной частотой, амплитудой, длительностью импульса, полярностью и комбинацией электродов. Все параметры при необходимости можно изменять с помощью наружного программатора. В России для хронической электростимуляции головного и спинного мозга применяется модель «Нейроэлект» (рис. 63.2).

По сравнению с методами деструкции преимущества нейростимуляции несомненны. Во-первых, минимальная инвазивность метода, позволяющая применять его у тяжелых больных и пациентов старшего возраста, во-вторых, практически полная обратимос клинических эффектов и высокая управляемость. Все параметры импуль ного воздействия можно изменять чрескожно, подбирая режим, оптимал ный для конкретного пациента.

В последние годы достаточно широко стали применять также системы д **постоянного локального введения препаратов** (в основном морфина и бакл фена) в субарахноидальное пространство. Наиболее часто используют моде «Synchromed» (Медтроник, США) (рис. 63.3). Преимуществом данного м тода является создание терапевтической концентрации в структурах-миш нях указанных препаратов при минимальной общей их дозе. Имплантиру мая автоматическая помпа инъецирует минимальные, заранее запрограмм рованные дозы препаратов в субарахноидальное пространство по катетеру

Первые стереотаксические нейротрансплантации (НТ) эмбрионально ткани среднего мозга в стриатум 2 больным с болезнью Паркинсона (Б были проведены в Швеции в 1987 г. В настоящее время этот метод в кач стве экспериментального применяется в некоторых клиниках для лечени больных с ригидно-дрожательной и акинетикоригидной формами БП. Кли нический эффект НТ трудно дифференцировать от неспецифических реа ций на стереотаксическое вещество. Более того, срок улучшения клинич ской картины после НТ не превышает 30 мес, после чего клиническая ка тина усугубляется по сравнению с дооперационной. *Нейротрансплантац остается экспериментальным методом и не может быть рекомендована д широкого клинического применения.*

63.3. Стереотаксический метод

Этот метод позволяет точно направлять инструмент в выбранную вну римозговую мишень на основании трехмерной системы координат. Пер вые его применили в клинике E.A. Spiegel и H. T. Wycis в 1946 г. для леч

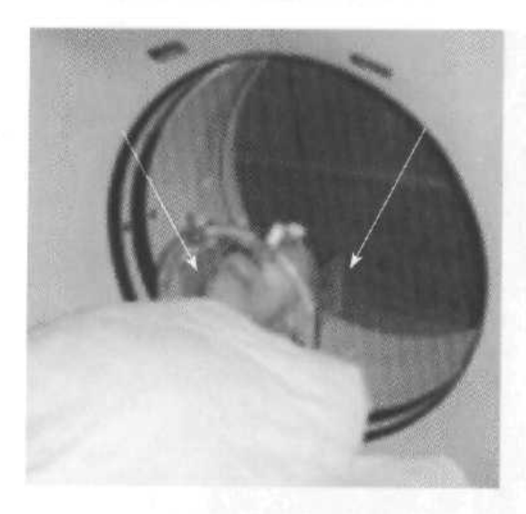


Рис. 63.4. КТ-исследование в ходе стереотаксической операции. Стрелками показаны рентгеноконтрастные накладки, позволяющие определить высоту КТ-среза над кольцом.

ния больных с паркинсонизмом, торсионной дистонией и атетозом. Стереотаксические операции на подкорковых структурах у больных с паркинсонизмом дали столь поразительный эффект, что с 1946 по 1965 г. этот метод стал одним из наиболее популярных в лечении больных с экстрапирамидными гиперкинезами.

Были созданы оригинальные стереотаксические аппараты, позволяющие с точностью до 1 мм попадать в любую внутримозговую структуру-мишень. Наиболее широко в мире применяются стереотаксические аппараты Рихерта—Мундингера (Fisher, Германия), Лекселла (Elekta, Швеция), Броуна—Роберта—Уэлса (BRW, Radionics, США) и Космана—Роберта—Уэлса (CRW, Radionics, США). В России используются отечественные оригинальные стереотаксические устройства «Ореол» и «ИНХ-ВНИИОФИ» (рис. 63.4).

Для точного попадания в подкорковые структуры больших полушарий головного мозга, ствола и мозжечка разработаны специальные стереотаксические атласы мозга человека, позволяющие определять положение любых структур в трехмерном внутримозговом пространстве. Наиболее популярен атлас под редакцией G. Schaltenbrant и V. Wahren (1977) (рис. 63.5). Создан ряд компьютерных стереотаксических атласов, при помощи которых нейрохирург в реальном режиме времени может контролировать положение инструмента в глубоких структурах головного мозга, а также заранее планировать ход операции.

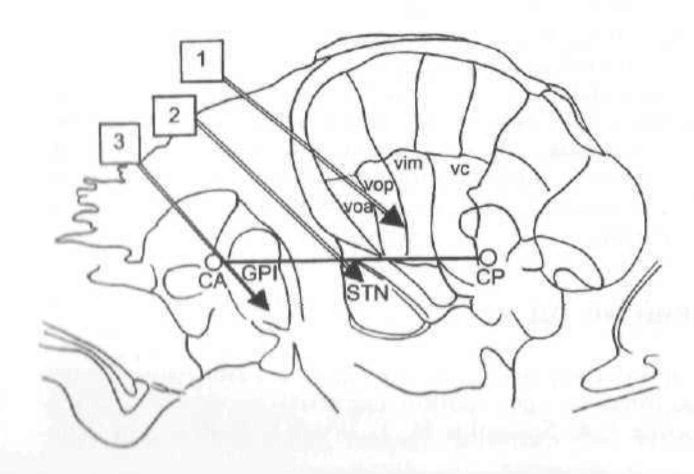


Рис. 63.5. Сагиттальный срез головного мозга, проведенный на 13,5 мм латеральнее срединной плоскости III желудочка [Schaltenbrant G., Walker A. E., 1982].

CA — передняя комиссура; CP — задняя комиссура; 1 — вентроорральная группа ядер таламуса (voa, vop, vim); vc — релейное сенсорное ядро; 2 — субталамическое ядро (STN); 3 — медиальный членик бледного шара (GPI).

Пионером отечественной функциональной нейрохирургии стал Э. И. Кандель [2]. Его работы (1960—1990) по применению стереотаксической нейрохирургии в лечении паркинсонизма, торсионной дистонии, атетоза и других двигательных и сенсорных нарушений актуальны до настоящего времени.

Основные этапы функциональной стереотаксической операции. В большинстве случаев вмешательство осуществляется под местной анестезией. Голова пациента жестко фиксируется в раме стереотаксического аппарата. Тем самым координатная система мозга совмещается с координатной системой стереотаксического аппарата на все время операции.

Трехмерная координатная система головного мозга строится на рентгеноконтрастных ориентирах желудочковой системы. Основные элементы координатной системы:

- **ось X** — линия cA—cP соединяет переднюю комиссуру (comissura anterior — CA) с задней комиссурой (comissura posterior — CP) в сагиттальной или горизонтальной плоскости;
- **ось Y** — перпендикуляр к середине линии cA—cP в горизонтальной плоскости;
- **ось Z** — перпендикуляр к середине линии cA—cP в сагиттальной или фронтальной плоскости (см. рис. 63.5).

Для определения положения структур задней черепной ямки используется координатная система, основанная на рентгеноконтрастных ориентирах IV желудочка (линия дна IV желудочка в сагиттальной плоскости, перпендикуляр к этой линии из вершины fastigium и перпендикуляр к точке пересечения этих линий во фронтальной или горизонтальной плоскости).

Положение всех структур большого мозга, ствола и мозжечка может быть определено в этих координатных системах. Поскольку в ходе операции координатная система головного мозга жестко связана с координатной системой стереотаксического аппарата, то несложный пересчет позволяет точно направить инструмент в выбранную структуру-мишень на основании «наружной» системы стереотаксического аппарата.

Еще *сравнительно недавно для определения внутримозговой системы* координат применяли контрастную вентрикулографию в сагиттальной и фронтальной плоскостях. Однако для повышения точности расчетов требуется большое фокусное расстояние (не менее 4 м). Вентрикулография не всегда легко переносится пациентами, что утяжеляет и удлиняет процедуру самой операции. В последние десятилетия для стереотаксических расчетов используют компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ). Было показано, что точность КТ-стереотаксических расчетов сравнима с точностью расчетов по вентрикулограммам. Применение КТ-стереотаксических расчетов существенно облегчило процедуру операции как для больного, так и для хирурга, значительно снизив количество осложнений и тяжесть раннего послеоперационного периода даже у больных старшего возраста (см. рис. 63.4).

Выбор оптимальной структуры-мишени, воздействие на которую приведет к желаемому клиническому эффекту, основывается на мировом опыте функциональной нейрохирургии и индивидуальном опыте хирурга. При экстрапирамидных нарушениях произвольных движений, регуляции мы-

шечного тонуса и позы наиболее широко применяются стереотаксические вмешательства на вентрально-оральной группе ядер таламуса (voa, vop, voi, vom, vim; см. рис. 63.5)[1].

В этих структурах конвергируют паллидоталамические, церебеллоталамические и вестибулоталамические волокна на пути к премоторной коре. Результат нормальной и патологической деятельности экстрапирамидной системы по «двигательной преднастройке» транслируется именно по этим путям. Другими структурами-мишенями при лечении экстрапирамидных гиперкинезов являются медиальный и латеральный членики бледного шара, образования субталамической области, включающие паллидоталамические волокна и субталамическое ядро. Реже проводятся операции на подушке таламуса, зубчатом и других ядрах мозжечка, а также на структурах среднего мозга. Стереотаксические вмешательства на одних и тех же структурах экстрапирамидной системы могут быть эффективны при различных экстрапирамидных нарушениях. Сходные клинические результаты могут быть получены при стереотаксических вмешательствах на различных структурах экстрапирамидной системы.

При центральных неврогенных болевых синдромах оперируют на релейных сенсорных ядрах таламуса (vc), неспецифических ядрах таламуса (срединный центр, ce), волокнах заднего бедра внутренней капсулы, на периакведуктальном сером веществе среднего мозга или перивентрикулярном сером веществе III желудочка (звенья антиноцицептивной системы).

Положение выбранной для вмешательства внутримозговой структуры переносится со стереотаксического атласа в координатную систему мозга конкретного пациента, а затем в координатную систему стереотаксического аппарата.

В большинстве стереотаксических аппаратов используется фантомное устройство, полностью идентичное раме, закрепленной на голове больного, и снабженное тремя шкалами. С помощью последних моделируется положение выбранной структуры-мишени в пространстве. На эту точку нацеливается инструмент (канюли для деструкции, внутримозгового электрода и др.). Механически зафиксированное положение инструмента (углы наклона, глубина погружения) переносится на раму, закрепленную на голове больного.

Подход к внутримозговым структурам большого мозга осуществляется чаще всего из префронтального доступа (точка Кохера) через микрофрезевое отверстие. Реже используется задний доступ из области теменного бугра. При вмешательствах на ядрах мозжечка применяют субокципитальный доступ, реже — транстенториальный, также через фрезевое отверстие в области теменного бугра.

Наряду с анатомической вариабельностью мозга человека (различная длина и ширина III желудочка, различная высота таламуса и т. д.) существует и «функциональная вариабельность». Анатомические границы между различными подкорковыми структурами не такие четкие, как можно видеть в атласе (см. рис. 63.5). В некоторых случаях индивидуально изменена соматотопика внутри отдельных ядер. Поэтому для уточнения положения стереотаксического инструмента (канюли или электрода) применяют методы

[1]Здесь и далее сокращенные обозначения приведены по классификации ядер таламуса R. Hassler (1959).

интраоперационной функциональной диагностики. Среди этих методов наиболее информативны следующие:

а) диагностическая электростимуляция (ЭС) в выбранной структуре-мишени с частотой от 50 до 200 Гц и амплитудой от 0,1 до 15 В. ЭС приводит к изменениям выраженности патологических моторных симптомов заболевания, а также к разнообразным сенсорным и вегетативным эффектам в контралатеральной половине тела. Например, при распространении импульсного тока на релейные сенсорные ядра таламуса (вентрокаудальные, vc) могут возникать разнообразные сенсорные эффекты. При таком же воздействии на внутреннюю капсулу наряду с сенсорными эффектами возникают мышечные спазмы в контралатеральной половине тела пациента. При ЭС базальных отделов бледного шара могут возникать фосфены в контралатеральном поле зрения — признак раздражения волокон tractus opticus. Основываясь на этих эффектах, можно с достаточной точностью судить о расположении стимулирующего электрода и выбирать тактику дальнейшего проведения операции (лечебная деструкция, имплантация внутримозгового электрода для хронической ЭС, коррекция положения стереотаксической канюли и др.);

б) диагностическая поляризация слабым постоянным анодным током (0,5—1,0 мА в течение 10—15 с) в глубоких структурах мозга. Достоинством поляризации является почти полная идентичность ее эффекта и эффекта деструкции. Однако эффект поляризации регрессирует через несколько минут после ее окончания, тогда как эффект деструкции уже необратим. С помощью этого метода можно прогнозировать результат предстоящей деструкции;

в) нейронография с применением микроэлектродной (диаметр регистрирующего электрода 1—4 мкм) или полумикроэлектродной (100—200 мкм) техники значительно облегчает поиск функционально значимых зон внутри вентроорального ядерного комплекса таламуса. Наличие ритмических разрядов нейронов в задних отделах вентроорального заднего (vop) и вентрального промежуточного (vi) ядер таламуса, а также резкое изменение уровня и характера нейронной активности при продвижении микроэлектрода в релейные сенсорные ядра таламуса или в субталамическую область могут служить ориентиром, уточняющим положение электрода. Эти данные в сопоставлении с формой заболевания позволяют выбирать оптимальную тактику проведения операции и минимизировать объем очага деструкции. Однако сравнение результатов стереотаксических операций с применением микроэлектродной техники и без нее не показало существенной разницы. Увеличение же длительности операции повышает риск интраоперационных и послеоперационных осложнений.

При подтверждении правильного положения инструмента и благоприятных результатах функциональной диагностики приступают к завершающему этапу операции. Это могут быть либо деструкция, либо имплантация хронических внутримозговых электродов, либо сочетание этих методов (см. выше).

Наиболее широко стереотаксические вмешательства применяют для лечения паркинсонизма, торсионной дистонии (ТД), атетоза и баллизма, а также для уменьшения гиперкинезов и нарушений мышечного тонуса, возникших вследствие травматических, сосудистых, воспалительных и опухо-

левых поражений головного мозга. Вмешательства на центральных больпроводящих путях и структурах «антиноцицептивной» системы применяют при тяжелых неврогенных болевых синдромах и морфинозависимых болях у онкологических больных.

Показания: недостаточная эффективность медикаментозного лечения, выраженные побочные эффекты последнего, а также нарушение социальной и бытовой адаптации больных вне действия препаратов.

Противопоказания: тяжелые соматические заболевания, психические нарушения, текущий воспалительный процесс. Относительными противопоказаниями являются грубые органические повреждения головного мозга (внутренняя и наружная гидроцефалия, признаки системной дегенерации).

Глава 64

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПАРКИНСОНИЗМОМ

Для синдрома паркинсонизма характерно сочетание дрожания (тремора), ригидности и акинезии (брадикинезии, гипокинезии). Выделяют идиопатический (возникший без видимой причины) паркинсонизм (болезнь Паркинсона) и синдром паркинсонизма, сопровождающий сосудистые, токсические, инфекционные и другие поражения нервной системы. Распространенность паркинсонизма составляет 1% среди популяции до 60 лет и до 10% старше 60 лет [1]. Трудоспособный возраст этой группы больных придает высокую социальную значимость разработке оптимальной (медикаментозной и хирургической) стратегии лечения паркинсонизма.

В зависимости от преобладания того или иного симптома в общем симптомокомплексе паркинсонизма выделяют: дрожательную, дрожательно-ригидную, ригиднодрожательную, акинетико-ригидную и акинетическую формы паркинсонизма. Течение болезни разделяют на стадии. Наиболее широко в мире применяется шкала M. M.Hoehn, M. Yahr [14] (табл. 64.1).

С 1946 г. нейрохирургические вмешательства на подкорковых структурах головного мозга стали основным методом лечения больных с паркинсонизмом. К 1969 г. были опубликованы результаты более чем 38 000 стереотаксических операций у больных с паркинсонизмом.

С началом клинического применения (1961) ДОФА-содержащих препаратов (ДСП) количество стереотаксических операций резко уменьшилось. Однако по мере накопления опыта фармакотерапии при паркинсонизме возникли новые проблемы: медикаментозные дискинезии, индивидуально низкая чувствительность к ДСП, снижение эффективности однократной дозы ДСП и др. В этих условиях вновь появилась необходимость примене-

Таблица 64.1. **Шкала болезни Паркинсона**

Степень тяжести, баллы	Шкала оценки тяжести по M. M.Hoehn, M. Yahr (1967) — Клинические проявления
1,0	Односторонние проявления синдрома паркинсонизма
1,5	Односторонние проявления синдрома паркинсонизма с вовлечением аксиальной мускулатуры (торс, шея, мимическая мускулатура)
2,0	Двусторонние проявления паркинсонизма без признаков постуральной нестабильности
2,5	Двусторонние проявления паркинсонизма, постуральная нестабильность, но больной способен преодолевать постуральную нестабильность
3,0	Двусторонние проявления паркинсонизма, постуральная нестабильность, но больной способен преодолевать постуральную нестабильность, периодически нуждается в посторонней помощи
4,0	Тяжелая обездвиженность, в «хорошие» дни может стоять или ходить без посторонней помощи
5,0	Полная обездвиженность

ния нейрохирургических методов как части комплексного лечения больных с паркинсонизмом.

Показаниями к нейрохирургическому лечению больных с паркинсонизмом являются:

- неэффективность медикаментозного лечения;
- выраженность побочных явлений медикаментозного лечения;
- резко выраженный тремор, ригидность и брадикинезия вне действия противопаркинсонических препаратов, грубо нарушающие бытовую адаптацию больного.

Следует подчеркнуть, что этиологические факторы, по которым различают болезнь Паркинсона (БП) и синдром вторичного паркинсонизма, практически не влияют на выбор структуры-мишени и результат операции. Основой для выбора объекта и метода вмешательства являются форма заболевания и его стадия, а также наличие предшествующих операций на той же или на противоположной стороне.

В основе патогенеза паркинсонизма лежит нарушение взаимоотношений между структурами стриопаллидоталамической системы. Снижение ингибиторного дофаминергического влияния приводит к селективной активации в системе «скорлупа–латеральный членик бледного шара». «Растормаживание» субталамического ядра также оказывает активирующее влияние на медиальный членик бледного шара. Результатом этих изменений является чрезмерное торможение активности релейных и неспецифических ядер таламуса, а также педункулопонтинного ядра. Избыточное торможение этих структур лежит в основе ригидности и брадикинезии.

Поэтому основными структурами-мишенями при нейрохирургическом лечении больных с паркинсонизмом являются релейные ядра таламуса (voa, vop, vi), бледный шар (pm), субталамическое ядро (sth.), а также паллидоталамические волокна (ansa lenticularis, поля Фореля H_1 и H_2, zona incerta, radiacia prelemniscalis). Цель деструкции или хронической ЭС указанных структур — изменение этих патологических взаимоотношений путем блокирования паллидоталамических и/или таламокортикальных связей.

64.1. Деструктивные вмешательства у больных с паркинсонизмом

Наиболее широко применяется стереотаксическая деструкция вентрооральной группы ядер таламуса. Общепринятое название этой операции — **VL-таламотомия** (по классификации A. E. Walker, 1966 г., данная группа ядер названа вентролатеральной — VL). Обоснованием для вмешательства на указанных структурах послужили анатомические данные, свидетельствующие о конвергенции в вентрооральной группе ядер таламуса паллидоталамических, церебеллоталамических и вестибулоталамических трактов, направляющихся к премоторной коре. Интраоперационные микроэлектродные исследования показывают наличие в задних отделах вентрооральной группы ядер (vop) и в вентральном промежуточном ядре (vi) таламуса популяций нейронов, электрическая активность которых совпадает с ритмом тремора контралатеральных конечностей.

По мнению A. E. Walker, «идеальным кандидатом для стереотаксической

VL-таламотомии может быть пациент в возрасте до 60 лет с нормальным давлением и сохраненным интеллектом, с гемисиндромом или значительным преобладанием тремора и/или ригидности на одной стороне (степень тяжести 2—3 балла по шкале М. M.Hoehn, M. Yahr), у которого эффект консервативного лечения недостаточен или имеет место явная непереносимость адекватной противопаркинсонической терапии». У 80% таких больных есть шанс полностью избавиться от наиболее тягостных симптомов заболевания.

При ригидной или ригидно-дрожательной формах паркинсонизма более эффективной является деструкция передних (voa) отделов вентроoральной группы ядер. При дрожательной или дрожательно-ригидной формах паркинсонизма целесообразно проводить деструкцию задних (vop) отделов вентроoральной группы ядер таламуса, а также вентрального промежуточного ядра (vi).

У 80% больных с паркинсонизмом сразу после VL-таламотомии полностью исчезают тремор и ригидность в контралатеральных конечностях. При катамнестическом наблюдении было обнаружено, что у половины из них торможение тремора и снижение ригидности сохранялись в течение 20—25 лет, тогда как брадикинезия, нарушения речи, дисфагия, деменция, нарушения координации и ходьбы продолжали прогрессировать, несмотря на комплексную противопаркинсоническую терапию.

У большинства больных с паркинсонизмом после VL-таламотомии повышалась чувствительность к ДСП и снижалась выраженность медикаментозных дискинезий.

A. E. Walker проанализировал результаты односторонних VL-таламотомий у 1700 бльных с дрожательно-ригидной формой паркинсонизма. Снижение ригидности было отмечено в 70—90% случаев, торможение тремора в контралатеральных конечностях — в 80—90%, восстановление дооперационной симптоматики — в 10%, летальность составила 1—3%.

Такие показатели свидетельствуют о достаточно высокой эффективности VL-таламотомии в лечении больных с дрожательно-ригидной формой паркинсонизма. Однако у 10—15% пациентов с хорошим непосредственным результатом VL-таламотомии в течение 1—2 лет после нее отмечается восстановление дооперационной симптоматики. Повторные операции на той же или противоположной стороне, как правило, менее эффективны и могут сопровождаться осложнениями в виде нарушений речи, высших корковых функций и затруднений при передвижении.

Неглубокий гемипарез, латеропульсия при ходьбе, гиперкинез (от неритмичных спазмов мышц конечностей до гемибаллизма) легкая дизартрия и дисфагия (в случае операции на доминантном полушарии) возникают в первые дни после операции менее чем у 1% оперированных больных с паркинсонизмом и, как правило, полностью регрессируют в первые послеоперационные недели. После стереотаксических вмешательств летальность снизилась с 2,7% в 1961 г. до 0,8% в 1999 г. Среди причин смерти наиболее часто фигурировали кровоизлияния в очаг деструкции. Снижение частоты интраоперационных и послеоперационных осложнений связано с совершенствованием методов деструкции и тщательным отбором больных.

Разработаны также операции на структурах субталамической области (zona incerta и поля Фореля), а также на прилежащих к таламусу волокнах внутренней капсулы. Однако их эффективность была сравнима с результа-

тами VL-таламотомии. Сочетание же VL-таламотомии с деструкциями в субталамической области (комбинированные операции), не улучшая результатов самой операции, повышало риск осложнений из-за увеличения объема очага деструкции.

Стереотаксические вмешательства на медиальном членике бледного шара (pm) служили основным методом нейрохирургического лечения больных с паркинсонизмом до внедрения в клиническую практику VL-таламотомии. Возобновление интереса к вмешательствам на pm объяснялось тем, что VL-таламотомия недостаточно снижала ригидность и выраженность медикаментозных дискинезий, а также не влияла на брадикинезию и феномен «включения—выключения».

Показанием к деструкции pm (постеровентральная паллидотомия, ПВП, деструкция вентральных отделов медиального членика бледного шара) являются медикаментозные дискинезии, наличие феномена «включения—выключения» у больных с акинетической и акинетико-ригидной формами паркинсонизма.

По данным L. V. Laitinen (1992), который наблюдал за 38 больными с паркинсонизмом в среднем до 28 мес после ПВП, исчезновение ригидности и брадикинезии было отмечено в 92% случаев и полное или значительное торможение тремора — в 81%. Автор подчеркивал, что хорошие результаты были получены как у больных с низкой чувствительностью к ДСП, так и у больных с высокой чувствительностью к ним и с медикаментозными дискинезиями. В 75% случаев после односторонней ПВП было отмечено двустороннее торможение медикаментозных дискинезий. Снижение выраженности брадикинезии, ригидности, медикаментозных дискинезий было отмечено и в катамнезе, что отразилось в соответствующей динамике при обследовании больных по протоколу UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale). Были также обнаружены достоверное увеличение «терапевтического окна» ДСП и повышение чувствительности к ним после ПВП.

В 5—14% случаев при ПВП могут возникать интраоперационные осложнения в виде частичной или полной гемианопсии, преходящей дисфазии и пареза лицевого нерва по центральному типу, а также спутанность сознания больного. Риск таких интраоперационных осложнений возрастает у больных с паркинсонизмом старше 65 лет с выраженным церебральным атрофическим процессом и лакунарными инфарктами. У них эффективность ПВП достоверно ниже, чем у больных без вышеуказанных органических повреждений мозга.

КТ- и МРТ-исследования в ходе операции, а также интраоперационное микроэлектродное исследование позволяют снизить частоту осложнений ПВП до 2,5%. Заметно выраженное снижение брадикинезии было получено при расположении очага деструкции в более задних отделах P.m. Оптимальный объем очага деструкции при ПВП в 2 раза превышает объем очага деструкции при VL-таламотомии.

VL-таламотомия на одной стороне в комбинации с ПВП на противоположной является одним из оптимальных методов лечения больных с паркинсонизмом как с низкой к ДСП, так и с высокой чувствительностью к ним и наличием медикаментозных дискинезий. У больных с ригидно-дрожательной формой паркинсонизма и с медикаментозными дискинезиями можно проводить комбинированную операцию: ПВП и VL-таламотомию на одной стороне.

64.2. Хроническая электростимуляция (ЭС) подкорковых структур у больных с паркинсонизмом

Полученные в ходе диагностической интраоперационной ЭС подкорковых структур клинические эффекты в виде торможения тремора и снижения ригидности в контралатеральных конечностях послужили основанием для применения этого метода не только в диагностических, но и в лечебных целях.

Показания к хронической ЭС глубоких структур головного мозга у больных с паркинсонизмом те же, что и для деструкции этих образований. По мнению J. Siegfried (1994), применение хронической ЭС глубоких структур мозга в ходе лечения паркинсонизма позволяет избежать перманентных осложнений, которые могут последовать за деструкцией. Это дает основание считать метод хронической ЭС подкорковых структур методом выбора у больных с паркинсонизмом, резистентных к медикаментозному лечению, у пациентов, подвергнувшихся ранее стереотаксической деструкции в контралатеральном полушарии, а также у больных в возрасте свыше 65 лет [Blond S. et al., 1992].

Методика стереотаксической имплантации хронических электродов отличается от описанных выше деструктивных стереотаксических операций лишь последним этапом: в выбранную подкорковую структуру-мишень вместо разрушения имплантируют электрод (количество контактов от 1 до 4) для хронической ЭС (рис. 64.1). После этого электрод фиксируют в кости черепа, а его внемозговую часть соединяют с тонким кабелем (коннектором), который выводят на кожу скальпа в стороне от места операции. В течение 4—7 послеоперационных дней с помощью наружного импульсного генератора подбирают оптимальные параметры ЭС (полярность контактов и их комбинация, частота, амплитуда, длительность импульсов, продолжительность одного сеанса ЭС, количество сеансов). По окончании этого периода, если получаемый клинический эффект ЭС стабилен, проводят имплантацию остальной части системы для хронической ЭС — соединяют внутримозговой электрод с подкожным приемником (содержащим индукционную катушку) или (в современных моделях) с подкожным программируемым импульсным генератором. В некоторых

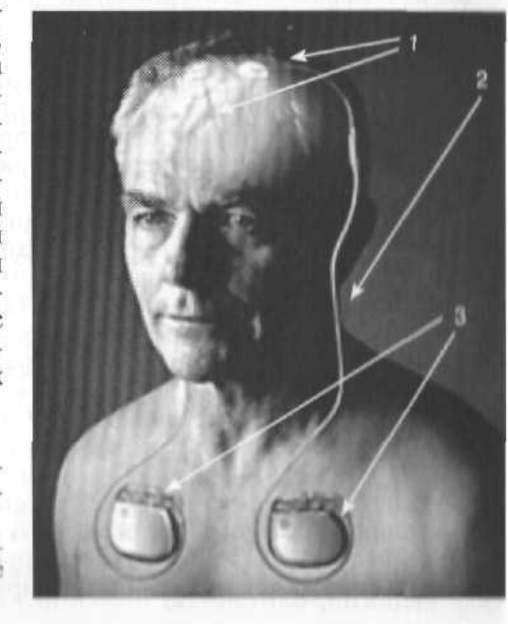
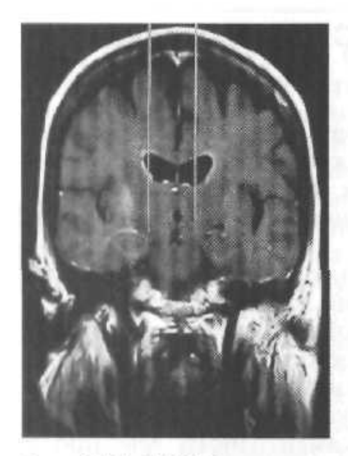


Рис. 64.1. Системы «Itrel 3», имплантированные в вентроорально ядра таламуса с двух сторон.

1 — внутримозговые электроды; 2 — подкожные коннекторы; 3 — подкожные импульсные одноканальные генераторы «Itrel 3».



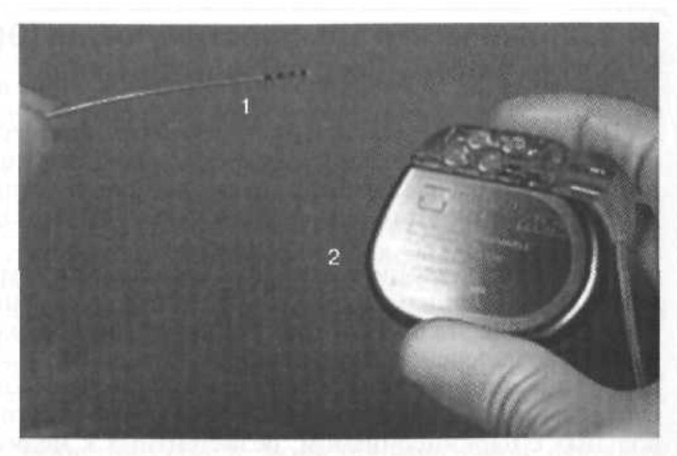


Рис. 64.2. МРТ больного, которому произведена имплантация хронических электродов в субталамическое ядро слева и в медиальный членик бледного шара справа.

Рис. 64.3. Система для хронической электростимуляции глубоких структур головного мозга.

1 — внутримозговой четырехконтактный электрод; 2 — подкожный генератор «Itrel 2».

случаях, когда хирург полностью уверен в стабильности эффектов хронической ЭС, операцию не расчленяют на 2 вышеуказанных этапа, а заканчивают имплантацией подкожного приемника и соединением его с внутримозговым электродом.

Были разработаны специальные имплантируемые системы для хронической ЭС, изготовленные из инертных сплавов и пластических материалов. Наиболее широко в мире применяются системы фирмы Medtronic (США) «Itrel 2", «Soletra» и «Kinetra». Модели отличаются объемом технических возможностей. Наиболее широко используют модели «Itrel 2" и «Kinetra» (рис. 64.2, 64.3), которые позволяют проводить хроническую электростимуляцию сразу в обоих полушариях при наличии у пациента двусторонней симптоматики. Параметры хронической ЭС (амплитуда, комбинация электродов, полярность, длительность импульса, частота, циклический или постоянный режим) закладываются лечащим врачом в память подкожного генератора, а пациент с помощью магнитного выключателя может начать или прервать сеанс хронической ЭС. Он также может самостоятельно изменить амплитуду ЭС (в безопасных пределах, запрограммированных лечащим врачом) с помощью наружного программатора.

В России НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН совместно с ВНИИОФИ Госстандарта РФ были разработаны и с 1993 г. применяются в клинической практике оригинальные системы «Нейроэлект» (см. рис. 63.2) для хронических ЭС глубоких структур головного мозга. Однако возможности отечественных систем значительно меньше зарубежных. Они не позволяют проводить непрерывную ЭС в течение суток.

Хроническую ЭС подкорковых структур с целью торможения тремора и снижения ригидности у больных с паркинсонизмом стали применять срав-

нительно недавно. A. L. Benabid и соавт. (1991) сообщили о положительных результатах хронической высокочастотной (свыше 100 Гц) ЭС вентрального промежуточного ядра таламуса (vi) у 26 больных с дрожательной и дрожательно-ригидной формами паркинсонизма. Спустя 3 года эти исследователи сообщили уже о 108 таких пациентах. В 90% случаев было получено полное или значительное снижение амплитуды тремора (более чем в 2 раза) в контралатеральных конечностях, побочные эффекты (дизартрия и нарушения координации) отмечены у 6 больных. После снижения амплитуды стимуляции эти явления полностью регрессировали. Других осложнений авторы не отмечали. Они подчеркивали значительно меньшую травматичность метода хронической ЭС по сравнению с традиционной VL-таламотомией. Эффективность же ЭС сравнима с VL-таламотомией. Эффект деструкции в лучшем случае был статичен в течение всего послеоперационного периода, тогда как хроническая ЭС у большинства больных с паркинсонизмом приводила к нарастанию выраженности положительных изменений, отмеченных сразу после имплантации электродов.

Минимальная травматичность метода хронической ЭС позволяет производить двусторонние вмешательства и применять хроническую ЭС у больных старшего возраста.

Механизмы действия хронической ЭС у больных с паркинсонизмом до конца не известны. Учитывая высокую частоту электростимуляции (130—180 Гц) и обратимость эффектов, можно предположить, что она оказывает тормозящее влияние на таламофронтальные нейрональные цепи и субкортико-спинальную систему, которая играет ведущую роль в генерации тремора. Сохранение эффекта ЭС после ее окончания может указывать на развитие определенных нейромедиаторных перестроек вследствие высокочастотного импульсного воздействия.

Показания к хронической (иногда двусторонней) ЭС бледного шара аналогичны показаниям к ПВП. Двусторонняя ЭС этой структуры может приводить к почти полному регрессу ригидности и медикаментозных дискинезий у больных с паркинсонизмом. Было убедительно продемонстрировано, что хроническая ЭС бледного шара у больных с акинетико-ригидной формой паркинсонизма, медикаментозными дискинезиями и моторными флюктуациями приводит к улучшению ходьбы, уменьшению брадикинезии и ригидности, увеличению суммарной продолжительности «периода включения» (on-периода) в течение суток более чем в 3 раза. Это подтверждено статистически достоверными изменениями состояния больных при оценке (от 3 мес до 2 лет) по стандартным шкалам (UPDRS).

Хроническая ЭС бледного шара значительно менее травматична и более безопасна, чем ПВП.

С 1994 г. стали появляться сообщения о хронической ЭС субталамического ядра (Sth) у больных с акинетической и акинетико-ригидной формами паркинсонизма [Benabid A. L. et al., 1994; Limousin P. et al., 1995]. Предварительные результаты свидетельствовали о выраженном положительном влиянии высокочастотной ЭС этого ядра на брадикинезию, ригидность, тремор и нарушения ходьбы. При этом больные с паркинсонизмом сравнивали состояние на фоне сеанса ЭС с дооперационным «эффектом утренней дозы ДСП-препаратов».

Сравнение клинических результатов хронической ЭС P.m. и Sth у сходных групп больных больных с паркинсонизмом (акинетико-ригидная фор-

ма, IV–V стадия по M. Hoehn и M. Yahr, с моторными флюктуациями и медикаментозными дискинезиями) свидетельствует о большей эффективности ЭС Sth по сравнению с pm (см. рис. 64.2). В настоящее время показаниями для хронической ЭС Sth считают выраженную брадикинезию, ригидность и тремор, а показаниями для хронической ЭС pm — медикаментозные дискинезии как основной (или единственный) инвалидизирующий фактор у больных с паркинсонизмом, а также нарушения ходьбы.

Таким образом, хроническая ЭС vi.— ядра таламуса, Sth и P.m. является эффективным методом, входящим в комплекс лечения больных с дрожательной, ригидной, акинетической и смешанными формами паркинсонизма, может не только конкурировать с деструктивными операциями, но и успешно сочетаться с ними. Вместе с тем хроническая ЭС не только не является альтернативным медикаментозному лечению методом, но и в большой степени расширяет терапевтический диапазон действия ДСП.

Глава 65

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТОРСИОННОЙ ДИСТОНИИ (ТД) И АТЕТОЗА

Несмотря на отсутствие четких представлений о патогенезе торсионно дистонии, можно выделить ряд структур, которые могут быть вовлечены патологический процесс. Так, по данным C.Vogt и O. Vogt (1930), при Т отмечены дегенеративные изменения в скорлупе и срединном центре тала муса. C. Davison и S. P. Goodhard (1933) обнаружили патологические изме нения в зубчатом ядре мозжечка и подчеркнули значительную роль церебел лофугальных путей в патогенезе ТД. Однако I. S. Wechsler и S. Brock (1922) а также О. А. Лапоногов и Т. П. Верхоглядова (1971) пришли к следующем заключению: одно и то же повреждение структур экстрапирамидной систе мы может приводить к различным клиническим проявлениям и один и то же гиперкинез может быть следствием поражения различных структур. Дос товерных опровержений этого парадокса до сих пор не получено.

Показанием к нейрохирургическому лечению ТД являются выраженны нарушения произвольных движений и позы, не поддающиеся медикамен тозному лечению и глубоко инвалидизирующие больного.

Основными структурами-мишенями для лечения больных с ТД являютс вентрооральная группа ядер таламуса, медиальный членик бледного шар (pm) и зубчатое ядро мозжечка (Dt.). Вмешательства на проводящих пут спинного мозга, корешках и периферических нервах в настоящее время н применяются и представляют лишь исторический интерес.

Первые стереотаксические деструкции pm при ТД не привели к устойчи вому терапевтическому эффекту.

Наибольший опыт в нейрохирургическом лечении данного заболевани представлен Э. И. Канделем (1981, 208 операций у 132 больных) и I. Coope (1982, 504 операции у 226 больных). Вентрооральная группа ядер таламус voi, vom, vop, vi, структуры субталамической области (поля Фореля H_1 H_2), а также их комбинация являлись основными структурами-мишеням (см. рис. 63.5). Такой выбор был в большой степени основан на эмпириче ском опыте каждого хирурга.

Очаг деструкции должен располагаться премущественно в заднемедиал ных отделах вентроорaльной группы ядер таламуса, частично захватыва срединный центр. Хороший результат (практически полное исчезновени гиперкинезов и дистонии аксиальной мускулатуры туловища и конечно стей) и значительное улучшение (регресс симптомов ТД на 60—70 %) в ран ние сроки после операции были отмечены в 70 % случаев; в отдаленном пе риоде (от 8 до 20 лет) — в 66—67 %. Осложнения в виде контралатерального гемипареза, псевдобульбарного синдрома, отека ствола возникали после 4,5—10 % вмешательств. У больных с генерализованной формой ТД боле эффективна двусторонняя VL-таламотомия с вовлечением в очаг деструк ции структур субталамической области.

У пациентов с локальной формой ТД в отдаленном периоде результат операции несколько выше (74 %), чем у больных с генерализованной фор мой (67 %).

Достаточно высокий процент интраоперационных и послеоперационных осложнений после стереотаксической VL-таламотомии у больных ТД обусловлен тем, что операция, как правило, проводится под наркозом из-за тяжелых распространенных гиперкинезов конечностей и дистонических изменений мышечного тонуса. Это исключает возможность тщательной интраоперационной функциональной диагностики. Для получения стойкого положительного эффекта VL-таламотомии при ТД требовалось создать очаг деструкции значительно больших размеров, чем при паркинсонизме (диаметром не менее 10 мм). При таком объеме очага деструкции в него обычно включаются соседние отделы релейных сенсорных ядер и ретикулярного ядра таламуса, образования субталамической области, а также внутренняя капсула. Клинический эффект оценивался в отдаленные сроки после операции, на основании чего принималось решение о необходимости следующего этапа хирургического лечения — расширения очага деструкции на той же стороне, операции на противоположной стороне или проведения комбинированных операций. Этот следующий этап бывает связан с теми же трудностями, что и предыдущий. Определенный оптимизм вызвала стереотаксическая дентатотомия, предложенная R. F. Heimburger в 1969 г. Это вмешательство пытались применить при лечении паркинсонизма, ТД, цервикальной дистонии, некоторых форм эпилепсии, при болевых синдромах. Клинические исследования показали:

1) стереотаксическая дентатотомия приводит к снижению спастичности, меньшее влияние она оказывает на ригидность;

2) более выражено ее воздействие на дистонию в аксиальной мускулатуре туловища, слабее — на гиперкинез в дистальной мускулатуре конечностей;

3) даже двусторонняя дентатотомия не сопровождается признаками нарушения функции мозжечка.

Однако катамнестические исследования выявили, что положительный эффект дентатотомии у больных ТД полностью регрессирует в отдаленные (свыше 3 лет) сроки после операции. Поэтому дентатотомия при лечении больных ТД в настоящее время почти не применяется.

В последние годы большие надежды возлагаются на хроническую ЭС бледного шара с двух сторон. Однако окончательных выводов об эффективности данного метода в лечении ТД пока нет.

При локальных формах ТД, особенно при цервикальной дистонии (ЦД), применяются стереотаксические вмешательства на ядре Кахала. Это ядро входит в систему заднего продольного пучка и имеет обширные связи с вентрооральной группой ядер таламуса и системой поворота головы и глаз в сторону источника раздражения. Первые вмешательства на этой структуре были предприняты K. Sano и соавт. (1970) у 12 больных с ЦД. В дальнейшем деструкции осуществлялись как на самом ядре Кахала, так и на интерстициоталамических путях в субталамической области или в медиальных отделах вентрооральной группы ядер таламуса (voi, vom). Существует значительная опасность повреждения системы заднего продольного пучка и ядер глазодвигательного нерва при парамедианных вмешательствах на среднем мозге. Поэтому в ходе операции обязательно использование микроэлектродной техники и микростимуляции для избежания опасных зон и поиска структур, связанных механизмами ЦД. Высокий риск вмешательства

на ядре Кахала ограничивает его применение при лечении ЦД. Положи тельный клинический эффект операции развивается лишь спустя нескольк месяцев после операции.

Подходы к нейрохирургическому лечению атетоза сходны с таковым при лечении ТД. Некоторые авторы даже не разделяют эти виды гиперки неза. Эффективность вмешательства на подкорковых структурах головног мозга при атетозе составляет не более 50—60%. Риск возникновения геми пареза значительно выше, чем при других формах экстрапирамидных нару шений.

Таким образом, эффективность деструктивных стереотаксических вме шательств на подкорковых структурах у больных с ТД и атетозом значи тельно ниже, а риск осложнений значительно выше, чем у больных с пар кинсонизмом. Частота положительных результатов применения метода ней ростимуляции подкорковых структур пока незначительно отличается от де структивных методов. Преимущество нейростимуляции лишь в значительн более низком проценте осложнений.

Глава 66

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМИБАЛЛИЗМА

Гемибаллизм относится к довольно редким видам экстрапирамидных гиперкинезов. Он проявляется постоянными непроизвольными размашистыми движениями конечности (чаще руки) вследствие сокращения преимущественно проксимальной ее мускулатуры. Причиной развития гемибаллизма может быть сосудистое, травматическое или инфекционное поражение Sth [Whittier J. R., 1947]. В экспериментальных работах на приматах было установлено, что гемибаллизм возникает лишь при частичном (около 20% объема) разрушении Sth. В литературе приводится лишь один случай возникновения гемибаллизма при хронической ЭС субталамического ядра у больного с паркинсонизмом. При снижении амплитуды ЭС гемибаллизм полностью регрессировал. Иногда гемибаллизм развивается вследствие ишемического или геморрагического повреждения базальных отделов скорлупы или латерального сегмента бледного шара.

В ряде случаев гемибаллизм со временем регрессирует. Больным с отсутствием регресса гиперкинеза и низкой эффективностью консервативного лечения показано нейрохирургическое лечение.

В качестве структуры-мишени используют также вентрооральную группу ядер таламуса с обязательным вовлечением в очаг деструкции вентрального промежуточного ядра (vi). Последнее более всего страдает от потери тормозного контроля при гемибаллизме. Однако VL-таламотомия не всегда приводит к полному исчезновению данного гиперкинеза. Эффективность этой операции превышает 50%.

В некоторых случаях торможение гемибаллизма было получено при деструкции латерального сегмента бледного шара.

Было сообщение о предварительных результатах применения хронической ЭС задних отделов вентрооральной группы ядер таламуса у двух больных гемибаллизмом. Исчезновение гиперкинеза, прослеженное в течение 16 мес хронической ЭС, позволяет надеяться на более широкое распространение данного метода лечения гемибаллизма.

Приведенные данные иллюстрируют возможности современной функциональной нейрохирургии в лечении ряда экстрапирамидных гиперкинезов. Наиболее широко и успешно нейрохирургическое лечение применяется при паркинсонизме, эссенциальном треморе и других дрожательных гиперкинезах (последние не включены в описание, поскольку тактика проведения деструктивных и стимуляционных вмешательств на подкорковых структурах идентична таковой при лечении дрожательной формы паркинсонизма). Менее эффективны, хотя и являются методом выбора, нейрохирургические вмешательства при торсионной дистонии, атетозе и гемибаллизме. Сложные (многокомпонентные) гиперкинезы, развивающиеся вследствие черепно-мозговой травмы, сосудистых или опухолевых поражений головного мозга, также успешно лечатся стереотаксическими вмешательствами на подкорковых структурах. Тактика проведения этих вмешательств практически не отличается от описанной выше. Единственным важным отличием является тщательный контроль за уже существующими симптомами выпадения. При нарастании тяжести этих симптомов операцию следует немед-

ленно прервать или расчленить на 2 этапа с интервалом в 6–12 мес. При хорее Гентингтона, миоклониях и тиках стереотаксические вмешательства неэффективны.

Основная тенденция развития функциональной нейрохирургии экстрапирамидных гиперкинезов в конце прошлого – начале нынешнего века – это переход от деструктивных методов воздействия на подкорковые структуры к недеструктивным (хроническая электростимуляция, интратекальное введение препаратов и нейротрансплантация). Совершенствование нейрохирургической технологии и медицинской техники, а также углубление наших знаний о физиологии и биохимии мозга позволяют надеяться на дальнейшее улучшение результатов лечения экстрапирамидных гиперкинезов.

Глава 67

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПАСТИЧНОСТИ

Спастичностью в клинике чаще всего называют увеличение мышечного тонуса, сопровожающееся оживлением глубоких рефлексов. Основной характеристикой этого типа нарушения тонуса является повышение рефлекса на растяжение (стретч-рефлекса), причем за счет его динамической фазы. Для спастичности характерны «эластическое сопротивление», наличие клонусов, симптом «складного ножа», а также максимальное сопротивление (при пассивных движениях в диапазоне больших скоростей, а для ригидности — при низкой скорости пассивных движений).

Клинически различают 3 типа спастического синдрома: тонический, физический и смешанный. Тоническая спастичность характеризуется постоянным повышением мышечного тонуса, который нарастает во время познотонических реакций и не усиливается при произвольных движениях. При физической, напротив, тонус нарастает во время движений и относительно невысок в покое. В клинике чаще всего речь идет о смешанной форме с преобладанием того или иного типа нарушений.

В работах, посвященных патофизиологии нарушений мышечного тонуса, традиционно описывалось 2 типа спастичности — альфа- и гамма-спастичность. Эта классификация основывалась на экспериментах, вызывавших мышечную ригидность у животных, которая могла бы служить моделью спастических синдромов у человека. Одна из этих моделей, названная C.Sherington (1889) децеребрационной ригидностью, вызывалась пересечением ствола мозга на уровне красного ядра, что приводило к резкому повышению мышечного тонуса в «антигравитационных» мышцах (разгибателях). Особенностью данного состояния является то, что мышечный тонус у животного снижался после пересечения задних корешков (задней ризотомии). Было высказано предположение, что децеребрация повышает тонус гамма-мотонейронов и вызывает гиперактивность миотатических рефлексов. Децеребрационная ригидность (гамма-ригидность) считается аналогом спастичности у людей с поражениями надсегментарного уровня.

Физиологические исследования показали, что децеребрация вызывает активацию как статической, так и динамической фузимоторных систем. Для нарушений мышечного тонуса при детском церебральном параличе характерно сочетание спастичности и ригидности. Этот факт стимулировал исследования, послужившие основой для теоретического обоснования применения противоспастических операций на мозжечке и развития метода селективной задней ризотомии.

В настоящее время некоторые положения, касающиеся патофизиологических механизмов спастичности, пересматриваются. В частности, применение метода микронейронографии выявило, что гиперактивность дуг миотатических рефлексов нельзя объяснить усилением активности гамма-мотонейронов. Тоническая активация мотонейронов антигравитационных мышц при децеребрационной ригидности может быть следствием угнетения постсинаптических тормозных механизмов и усиления реакции на афферентный сигнал. На сегментарном уровне у больных с «церебральной» спастичностью в качестве основных выделяют следующие нарушения:

1) повышение возбудимости альфа-мотонейронов;

2) снижение возбудимости интернейронов, ответственных за процессы пресинаптического торможения, реципрокного торможения (Ia-интернейроны), Ia-облегчения;

3) изменение возбудимости интернейронов, отвечающих за осуществление полисинаптических рефлексов (предположительно снижение активности тормозных интернейронов).

Спастичность при детском церебральном параличе (ДЦП) отличается особенностями, связанными с одновременным повреждением супрасегментарного и сегментарного уровней регуляции моторики. При воздействии повреждающего фактора в перинатальном периоде до завершения процесса созревания нервной системы возникают нарушения реципрокной иннервации мышц-антагонистов. Афферентация от мышечных рецепторов тормозит активность мотонейронов мышц-антагонистов. Этот процесс носит название реципрокного торможения и осуществляется с участием тормозных Ia-интернейронов, которые повреждаются в первую очередь при воздействии гипоксически-ишемического фактора в перинатальном периоде. В этих условиях преобладающим становится процесс «реципрокного возбуждения», обусловленного либо активацией возбуждающих Ia-интернейронов, либо влиянием Ib-афферентов. Тяжесть двигательных нарушений при ДЦП в значительной степени связана с патологической коактивацией антагонистических мышц, которая может сохраняться даже на фоне снижения мышечного тонуса.

Кроме сегментарного уровня, активность антагонистов во время движения контролируется на супрасегментарном уровне с помощью процесса пресинаптического торможения. Степень нарушения этого процесса часто коррелирует со степенью спастичности.

Процесс коактивации антагонистов, наблюдаемый в нормальных условиях при произвольных движениях, играет важную роль в осуществлении точных движений и обеспечении необходимой жесткости в суставе, а также в механизмах поддержания позы. В то же время для беспрепятственного выполнения любого движения необходима система подавления активности антагонистов, без которой это движение не может начаться. Поражение супраспинальных структур снижает активность Ia-реципрокного торможения. Таким образом, к нарушениям реципрокных взаимоотношений мотонейронов может приводить поражение как сегментарного, так и супрасегментарного уровня. Патологическая коактивация антагонистов играет главную роль в генезе двигательных расстройств при спастичности.

Хроническая электростимуляция спинного мозга. После сообщения (1973) A. W. Cook и S. P. Weinstein о снижении спастичности во время ЭС спинного мозга началось клиническое применение данной методики для лечения спастичности. Лучшие результаты были опубликованы J. M. Waltz (1982), который наряду с другим положительным воздействием ЭС отметил исчезновение или значительное уменьшение болезненных спазмов и спастичности аддукторов у всех без исключения больных.

Показанием к применению данного метода лечения является наличие физической, тонической или смешанной формы спастичности в мышцах нижних конечностей без выраженных органических изменений в суставах и без мышечных атрофий, а также низкая эффективность консервативного

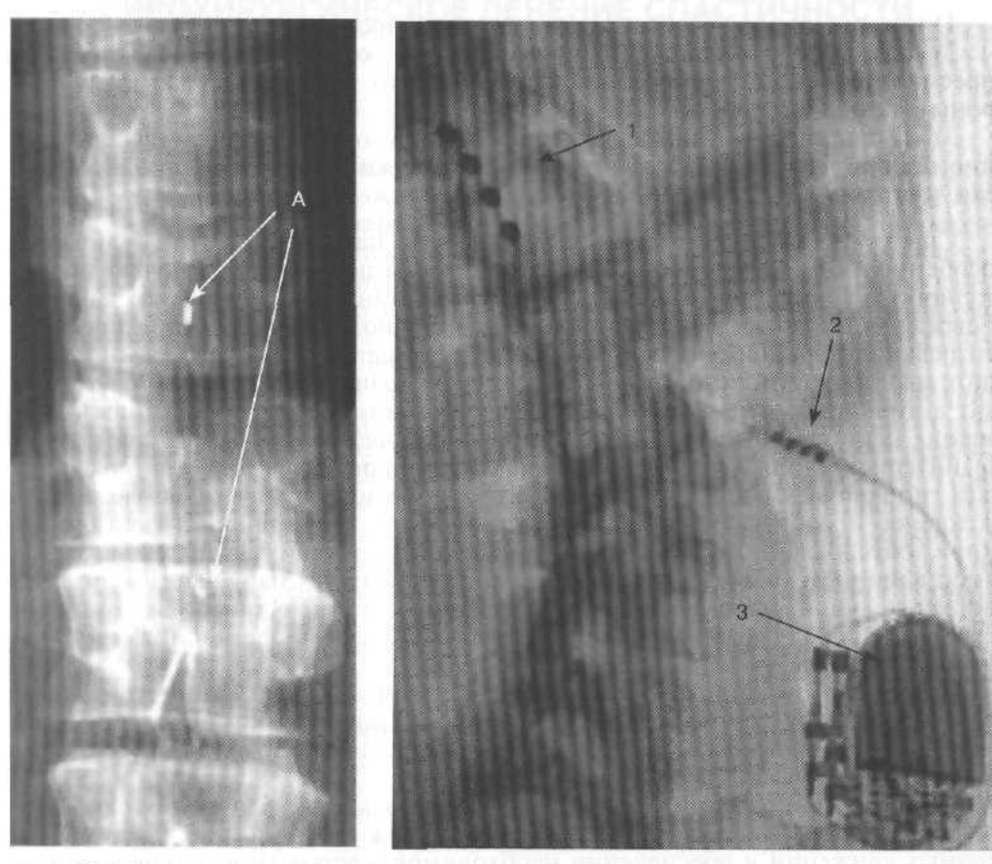


Рис. 67.1. Интраоперационная спондилограмма.
Стрелками показаны места электродов системы Нейролект.

Рис. 67.2. Прямая спондилограмма. Имплантированная система «Itrel-3».
1 — контактные поверхности плоского эпидурального электрода; 2 — место соединения электрода с коннектором; 3 — подкожный одноканальный генератор.

лечения. Нарушения трофики кожи и подкожной клетчатки при отсутствии гнойно-воспалительного процесса не могут служить противопоказанием к применению данного метода.

Имплантацию хронических эпидуральных электродов осуществляют либо открытым способом через микроламинэктомию на уровне L_{II}—L_{III}, либо на том же уровне — транскутанно по игле Tuohi № 15. В последнем случае методика практически не отличается от методики установки эпидурального катетера. В обоих случаях применяют рентгенологический контроль положения электрода в заднем эпидуральном пространстве на уровне Th_{IX}—Th_{XI} (рис. 67.1, 67.2). Открытый способ применяют для имплантации плоских 4- или 8-контактных электродов, закрытый — для имплантации цилиндрических 4- или 8-контактных электродов. Преимуществом закрытого способа наряду с

меньшей травматичностью является возможность использовать не только рентгенологический контроль, но и диагностическую интраоперационную электростимуляцию для более точной локализации контактных поверхностей электродов. Отчетливое снижение спастичности в ногах, а также возникновение парестезий в дерматомах Th_{12}—S_1 с обеих сторон при диагностических ЭС свидетельствует о правильном положении стимулирующих электродов.

В некоторых случаях, особенно когда операция проводится под наркозом, эпидуральный электрод через временный коннектор выводят на кожу. В течение 5—7 послеоперационных дней проводят диагностические ЭС для определения эффективности стимуляции. При получении желаемого результата временный коннектор удаляют, а электрод через постоянный коннектор соединяют с подкожным генератором или приемником. Если операция имплантации электродов проводится под местной анестезией и эффекты интраоперационной диагностической ЭС четкие и воспроизводимые, возможно соединение электродов с подкожным генератором в один этап.

Подкожный генератор располагают либо в подкожной клетчатке подвздошной области, либо в верхненаружном квадранте ягодичной области. Толщина слоя кожи и подкожной клетчатки над генератором или приемником не должна превышать 10 мм во избежание больших потерь сигнала (см. рис. 66.2).

Хроническую ЭС проводят либо сеансами по 10—30 мин от 3 до 8 раз в день, либо в непрерывном режиме. Амплитуда ЭС от 0,5 до 3 В, частота — от 70 до 100 Гц. Длительность импульса подбирается индивидуально. Не допускается проведение ЭС в режиме, вызывающем неприятные парестезии.

Среди осложнений данного метода преобладают «техногенные»: обрыв или смещение электрода, нарушение герметичности соединения электрода с коннектором или подкожным генератором, сбой программы подкожного генератора из-за воздействия интенсивного магнитного поля (МРТ). Изредка возникают серомы вокруг подкожного генератора. Общая частота осложнений не превышает 3 %.

Хроническая электростимуляция мозжечка. Известны факты уменьшения или исчезновения децеребрационной ригидности на фоне хронической электростимуляции коры передней дольки мозжечка в эксперименте. При ЭС коры мозжечка происходит антидромная активация мшистых и лиановидных волокон, что приводит к моносинаптической активации нейронов ядер мозжечка через коллатерали корковых афферентов. За этим следует прямая активация эфферентных волокон ядер мозжечка, изменяющая функциональное снижение нижней оливы, ретикулярной формации ствола и таламуса. В экспериментах на «спастических» обезьянах (вследствие двусторонней экстирпации моторной коры) было показано, что острая ЭС коры мозжечка приводит к торможению не только механизмов рефлексов растяжения, но и тонических реакций мышц на укорочение. Таким образом, выраженность спастического синдрома снижалась, а его форма существенно изменялась, позволяя животным легче пользоваться конечностями. Эти данные послужили обоснованием для применения метода хронической ЭС коры мозжечка в клинике.

Впервые ЭС коры мозжечка при лечении больных с ДЦП применил I. Cooper (1972). Он использовал поверхностные электроды, которые накладывались на кору паравермальных отделов передней дольки мозжечка. У больных с диплегией, квадриплегией, сочетающейся с хореоатетозом, в

результате ЭС уменьшалась спастичность, увеличивались объем, ловкость и быстрота движений, повысилась двигательная и умственная активность.

Другие авторы, пользуясь той же методикой, на обнаружили положительного эффекта при стимуляции коры мозжечка. Степень улучшения, по их данным, была незначительной и встречалась лишь у 50% пациентов, преимущественно у больных с менее выраженной спастичностью. Энтузиазм, возникший в 70—80-х годах по поводу хронической ЭС коры мозжечка, к настоящему времени в значительной степени угас. В последние десятилетия этот метод применяют довольно редко, хотя он остается **методом выбора** в лечении спастичности преимущественно церебрального генеза.

В работах J. R. Schvarcz (Аргентина) было показано, что хроническая ЭС зубчатого ядра мозжечка приводила к тем же клиническим эффектам, что и хроническая ЭС коры мозжечка. Сходные результаты были получены M. Galanda (Словакия) и В. А. Шабаловым (Россия) при хронической ЭС верхних ножек мозжечка, основного эфферентного тракта ядер мозжечка. Однако данный метод не получил широкого распространения в мировой клинической практике.

Интратекальное введение баклофена (леурезала). Баклофен является агонистом тормозного медиатора γ-аминомасляной кислоты (ГАМК). Он воздействует на бицикулиночувствительные рецепторы нейронов, широко представленные в центральной нервной системе, в частности во II и III пластинах спинного мозга (по Рекседу). Вследствие этого уменьшается выброс активирующих медиаторов (глутамата и аспартата). Клинически это проявляется снижением уровня спастичности как церебрального, так и спинального генеза. Пероральное применение баклофена имеет длительную историю. Однако было доказано плохое его проникновение через гематоэнцефалический барьер, что требовало применения больших суммарных доз препарата.

Первые сообщения о влиянии интратекального введения баклофена на спастичность спинального и церебрального происхождения появились в 1984 г. Было установлено, что такой способ введения баклофена приводит к стойкому и длительному снижению спастичности при минимальной суточной дозе. Совершенствование систем для непрерывной подачи препарата способствовало широкому распространению этого метода во всем мире.

В настоящее время применяют программируемые помпы «Synchromed» (Медтроник, США) объемом резервуара 18 и 10 мл (рис. 67.3).

Показанием к имплантации системы является выраженное снижение спастичности в ответ на болюсное введение 50, 75 или 100 мг баклофена эндолюмбально. Оценка эффекта проводится по стандартным шкалам (Asworth и др.) в течение 12 ч после введения.

Противопоказанием к данному виду лечения являются повышенная чувствительность к баклофену или тонкий слой подкожной клетчатки (менее 2,5 см).

Методика имплантации заключается во введении катетера в субарахноидальное пространство (L_{II}—L_{III}) по игле Tuohi № 16 до уровня Th_{XI}—Th_{XII} (при спинальной спастичности) или до Th_{VIII}—Th_{X} (при церебральной спастичности). Обязателен рентгеновский контроль. Катетер фиксируется к межостистой связке или апоневрозу и далее под кожей проводится в карман, сформированный в подкожной клетчатке передней брюшной стенки, где и соединяется с уже заряженной помпой (см. рис. 66.1).

Суточная доза баклофена подбирается индивидуально. Она варьирует от

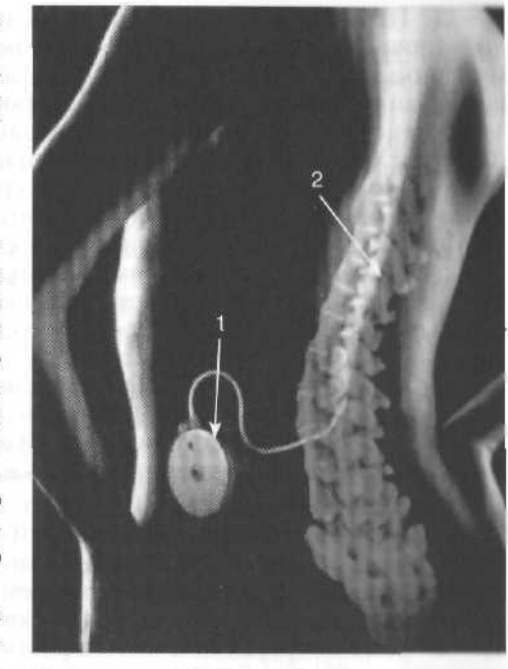


Рис. 67.3. Имплантированная система «Synchromed».

1 — катетер в субарахноидальном пространстве, проведенный до уровня поясничного утолщения; 2 — имплантированная под кожу программируемая помпа.

27 до 1000 мкг в сутки. Режим введения баклофена (доза, прерывистая или постоянная подача, изменение концентрации) программируется чрескожно с помощью специального программатора. Помпа снабжена зуммером, который включается при уменьшении объема препарата в резервуаре ниже критического уровня. Это является сигналом к введению новой дозы. Обычно такая подзарядка требуется с интервалом от 1,5 до 3 мес.

Введение новой дозы препарата осуществляется пункционно в амбулаторных условиях.

При тщательной селекции пациентов и подборе оптимальных доз можно добиться выраженного и стабильного снижения уровня спастичности (церебральной и спинальной) в 90—95% случаев. Побочные эффекты (тошнота, рвота, гипотония, сомноленция, депрессия дыхания) составляют не выше 20% и связаны с передозировкой препарата. Поэтому наращивание суточной дозы производят очень плавно, увеличивая ее каждый раз не более чем на 20% от общей дозы.

Задняя селективная ризотомия. В 1982 г. W. J. Peacock предложил для лечения нижнего спастического парапареза оригинальную модификацию задней ризотомии (внедрена O. Foerster в 1908 г.), названную им селективной задней ризотомией. По этой методике разделяют задние корешки L_2—S_1 на фасцикулярные группы на уровне конского хвоста, у места их выхода из позвоночного канала. Такое вмешательство безопаснее манипуляций на корешках около конуса, так как исключается повреждение корешка S_2, что может привести к развитию тазовых расстройств. Корешки идентифицируют с учетом места их входа в соответствующие межпозвоночные отверстия. Передние корешки отличаются от задних более вентральным расположением и значительной величиной. Окончательное дифференцирование корешков производится на основе электростимуляции. Двигательные ответы, получаемые при стимуляции передних и задних корешков, существенно различались: при стимуляции передних двигательный ответ носил характер клонуса с частотой, соответствующей частоте раздражения, и отличался крайне низким порогом, с задних корешков возникали ответы в виде тонических сокращений мышц с длительным латентным периодом и высоким порогом.

Для доступа к корешкам конского хвоста производилась ламинэктомия

L_I—L_V. Первоначально отрицалась возможность появления нестабильности позвоночника в послеоперационном периоде, что согласовывалось с другими данными, свидетельствующими об отсутствии подобных осложнений при ламинэктомии на поясничном уровне. Тем не менее были описаны отдельные случаи возникновения сколиоза и спондилолистеза у больных ДЦП после распространенных ламинэктомий. В связи с этим в настоящее время применяют более щадящие оперативные доступы: ламинэктомию на одном уровне (L_I) или костно-пластическую ламинотомию.

Методика интраоперационной электростимуляции играет очень важную роль. Используется биполярная стимуляция либо с нарастающей частотой (от 1 до 50 Гц), либо с постоянной частотой около 20 Гц. При этом обязательным является электромиографическая (ЭМГ) оценка эффектов на фоне временной отмены миорелаксантов.

Для вызванного ответа с «нормальных» афферентных волокон при силе тока 5 мА и частоте 20 Гц характерен ЭМГ-ответ с убывающей амплитудой или ответы в виде «плато» во время всего периода стимуляции. Для «патологических» ответов характерно 4 вида паттернов:

1) нарастание амплитуды ответов в течение всего периода стимуляции;
2) «клонический» ответ — вспышки пачечной активности;
3) «мультифазный» ответ — первоначальное убывание амплитуды потенциалов с ее последующим нарастанием на фоне стимуляции;
4) «непрерывный», «устойчивый» ответ — вспышки высоковольтных пиков на фоне непрерывной низковольтной активности.

Патологическим считаются также сохранение активности мышц после прекращения стимуляции и возникновение активности в мышцах, иннервируемых с разных сегментов.

Объем оперативного вмешательства зависит от результатов стимуляции. Как правило, в составе каждого корешка пересекается от 25 до 75% фасцикулярных групп, реже — более 75%. У больных с нижними спастическими парапарезами оперативные вмешательства выполняются на L_2—S_1-корешках. Для коррекции спастичности в мышцах нижних конечностей (включая приводящие мышцы) считается достаточным селективное пересечение задних корешков L_4—S_1. Двигательные ответы в виде подошвенного сгибания можно получить и при стимуляции корешка S_2, однако его не следует пересекать из опасения возникновения тазовых расстройств.

Селективная задняя ризотомия оказалась эффективной при лечении спастичности тонического, фазического и смешанного типов. После операции, выполненной на поясничном уровне, отмечается снижение мышечного тонуса в нижних конечностях, в основном за счет спастической компоненты. Эффект вмешательства оказался достаточно длительным и стойким: у 80% больных снижение мышечного тонуса сохраняется в течение двух и более лет. На фоне послеоперационных реабилитационных мероприятий у больных возможно формирование новых двигательных навыков.

Несколько неожиданным для исследователей оказалось появление после операции изменений двигательных функций, контролируемых отдаленными сегментами и супрасегментарными структурами. Так, отмечались улучшение артикуляции, моторики и координации в руках, а также снижение судорожной готовности головного мозга.

Усугубления двигательных расстройств и снижения поверхностной и

глубокой чувствительности не отмечено. Другие осложнения при селективной задней ризотомии на поясничном уровне встречаются достаточно редко. Наиболее частое из них — появление корешковых болей в раннем послеоперационном периоде. Кроме того, отмечаются нарушения функции мочеиспускания преходящего (5—10%) или стойкого (менее 1%) характера, изменения мышечного тонуса по типу спазмов или гипотонии (5%). Риск инфекционных осложнений составляет около 1%, ликвореи — 2—3%. Описаны случаи деформации позвоночника в послеоперационном периоде после ламинэктомии на 5 уровнях и появления сублюксации в крупных суставах, развивающейся на фоне снижения мышечного тонуса. Операция оказалась неэффективной у больных с тетрапарезами. Влияния на атетоз, дистонию и мозжечковые нарушения не установлено.

Наилучший функциональный лечебный эффект отмечался у больных с нижними спастическими парапарезами, у них нарушения мышечного тонуса преобладали над явлениями пареза при отсутствии контрактур, а также при частично сохраненных двигательных навыках. При глубоких парезах эффективность операции значительно ниже, так как в этих случаях, как правило, имеют место глубокие нарушения функции мотонейронов и снижение их возбудимости не приводит к улучшению моторики. В последние годы селективную ризотомию применяют при спастических парапарезах не только травматического генеза и при детском церебральном параличе (синдром Литтля), но и при нарушениях спинального кровообращения, а также при сирингомиелии.

Относительными противопоказаниями к селективной задней ризотомии являются предшествующие ортопедические оперативные вмешательства; выраженные тонические рефлексы (тонический лабиринтный, шейные тонические, рефлекс автоматизированной ходьбы); смешанные нарушения тонуса с преобладанием ригидности или дистонии; гидроцефалия, а также нейроинфекции; поражение базальных ганглиев, определяемое при магнитно-резонансной томографии. Наличие этих факторов значительно снижает результативность операции.

Залогом хорошего функционального эффекта является успешное проведение реабилитационных мероприятий после операции.

DREZ-операция (dorsum root entry zone) прерывает афферентную импульсацию непосредственно на уровне входа дорсальных корешков в задний рог. Первая попытка DREZ-томии (M. Syndou, Франция, 1972) была проведена с использованием микрохирургической техники. В настоящее время это наиболее распространенный из деструктивных методов.

Основным показанием к DREZ-томии являются хорошо определенные топографически ограниченные, тяжелые неврогенные боли (см. ниже). Однако было обнаружено, что такая деафферентация может приводить и к снижению спастичности в нижних конечностях.

Показания к DREZ-операции совпадают с показаниями к селективной задней ризотомии (см. выше).

Микрохирургическая DREZ-томия (MDT) — селективная деструкция вентролатеральной части DREZ на уровне L_2—S_2-сегментов спинного мозга. Цель операции — деструкция волокон, группирующихся в латеральном пучке дорсального корешка, медиальной части тракта Лиссауэра и нейронов заднего рога, расположенных во II и III пластинах по Рекседу (рис. 67.4). При выполнении DREZ-операции необходимо стремиться к сохранению дорсального рога, а также лемнисковых сенсорных структур. MDT представ-

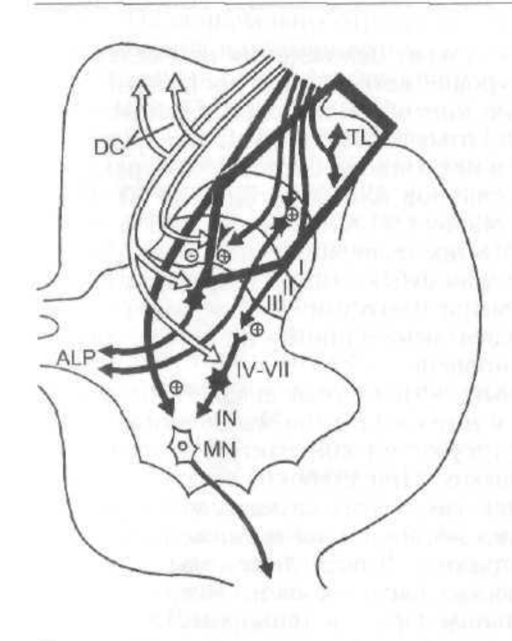


Рис. 67.4. DREZ-операция.

TL — тракт Лиссауэра; DC — дорсальные столбы; I—VII — *пластины заднего рога (по Рекседу)*; IN — интернейрон; MN — мотонейрон; ALP — спиноретикулоталамический тракт; клинообразной стрелкой выделена зона хирургической «агрессии».

ляет собой рассечение дорсолатеральной бороздки вентролатеральнее места вхождения дорсального корешка в эту бороздку. Повреждение, проникающее через латеральную часть DREZ и медиальную часть тракта Лиссауэра, распространяется в глубину до верхушки дорсального рога, который распознается под хирургическим микроскопом по серо-коричневому цвету. Типичное разрушение производится на 2—3 мм в глубину и *под углом 45° в медиально-вентральном направлении.*

В последнее время оперируют при помощи радиочастотной термокоагуляции, лазера, ультразвука.

Вмешательство под визуальным контролем через открытую борозду относительно безопасно для кортикоспинального тракта и задних столбов. При соответствующем навыке и мониторировании дорсальный рог и афференты дорсального корешка разрушаются не полностью. Поэтому, если до операции имеется ряд сохранных двигательных функций, они по крайней мере должны остаться неизмененными.

Выраженное снижение спастически после DREZ-операции отмечается в *70—90%* случаев. Характер осложнений аналогичен таковым после селективной задней ризотомии, однако частота их несколько выше. Как правило, это легкие нарушения — временная атаксия, легкое нарастание пареза в стопах, гипестезия, парестезия, временные нарушения функции мочевого пузыря. К тяжелым нарушениям относятся значительное нарастание пареза, постоянная атаксия, нарушения функции мочевого пузыря (до 26%). Большинство осложнений транзиторные.

Миелотомия *— пересечение связей между передними и задними рогами* спинного мозга, благодаря чему устраняется патологическая импульсация, возбуждающая мотонейроны. Как и в случае ризотомии, пересечение дуги стретч-рефлекса приводило к снижению мышечного тонуса в спастических мышцах. Эти операции при правильном выполнении не вызывали нарушений чувствительности и двигательных расстройств.

Показанием к миелотомии является глубокий парез с выраженной спастикой спинального генеза, сопровождающийся тяжелым болевым синдромом, при ограниченных возможностях реабилитации. В настоящее время миелотомию применяют редко, поскольку разработаны более щадящие методы (DREZ-операции, селективная задняя ризотомия, нейростимуляция *и др.).*

Глава 68

ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

По патогенезу болевые синдромы разделяют на соматогенные и неврогенные. В первом случае боль связана с длительным раздражением или повреждением периферических болевых рецепторов. Во втором причиной болей является повреждение нервных структур на различном уровне. Неврогенные боли имеют сложный механизм формирования и плохо поддаются лечению. Большинство разработанных в настоящее время оперативных вмешательств направлено на лечение именно таких болей. Понимание этих методов невозможно без знания функциональной анатомии ноцицептивной системы.

68.1. Функциональная анатомия ноцицептивной системы

Болевые рецепторы (афферентные ноцицепторы) и *первичные волокна* располагаются в коже, подкожной клетчатке, фасциях, мышцах, суставах и внутренних органах и являются окончаниями периферических отростков нейронов спинномозговых ганглиев. Рецепторы принято разделять на группы в зависимости от их первичных афферентных волокон (табл. 68.1).

Все описанные типы волокон не являются простыми проводниками сенсорной информации. Пересечение или повреждение периферических нервов вызывает ряд физиологических, морфологических и биохимических изменений, которые формируют очаг боли в самом нерве. Так, на фоне повреждения тканей отмечается снижение кровообращения в миелиновых волокнах, что приводит к демиелинизации и в свою очередь к появлению эктопической импульсации, которая может проявляться в виде острых, стреляющих или жгучих болей (например, боли при сахарном диабете, рассеянном склерозе).

Важной характеристикой ноцицепторов является их способность к повышению чувствительности в ответ на повреждение — сенситизация. В нормальном состоянии термические, механические и химические импульсы активируют высокопороговые болевые рецепторы, которые посылают импульсы к первому нейрональному реле в спинном мозге. При патологических состояниях воздействие болевого стимула значительно пролонгировано и связано с повреждением тканей. Повреждение тканей приводит к раз-

Таблица 68.1. **Характеристика нервных волокон**

Тип волокна	Диаметр, мкм	Миелиновая оболочка	Скорость проведения, м/с	Тип сенсорной информации
А-β	6—22	Есть, хорошо развита	33—75	Низкоинтенсивное механическое раздражение
А-δ	2—5	Есть	5—30	Полимодальные (механическое, термическое, химическое раздражения)
С	0,3—3	Нет	0,5—2	То же, что и А-δ

витию воспаления, что непосредственно влияет на реакцию болевых рецепторов. В результате сенситизации низкопороговые импульсы, которые в норме не вызывают боли, начинают восприниматься как болевой раздражитель. Этот феномен называется первичной гипералгезией.

Важную роль в формировании и поддержании хронического болевого синдрома играет также симпатическая нервная система. Разрушение нерва или даже минимальная травма могут вести к изменению симпатической активности и затем к формированию состояния так называемого *комплексного регионального болевого синдрома* (КРБС). Указанный синдром проявляется симптомами поражения симпатической нервной системы, включая вазомоторные нарушения, аномалии роста ногтей и волос, остеопороз и признаки нарушения чувствительности в виде спонтанных жгучих болей, гипералгезии и алодинии (болевые ощущения возникают в ответ на неболевые раздражители). Были предложены различные объяснения механизма развития этих изменений. В частности, было показано, что в спинальном ганглии формируются α-адренорецепторы и он становится иннервируемым симпатическими эфферентными окончаниями.

Дорсальный рог спинного мозга обеспечивает первичную связь для структур, которые передают ноцицептивную информацию от периферии. Первичные афферентные волокна от ноцицепторов оканчиваются преимущественно в I, II и V пластинах дорсального рога (по Рекседу). Здесь они контактируют с несколькими видами нейронов, которые либо передают, либо модулируют болевой сигнал.

Первые 2 вида представлены проекционными нейронами (специфическими ноцицептивными и полимодальными), которые передают информацию к супраспинальным структурам. Основная масса этих нейронов располагается в I и V пластинах. Специфические ноцицептивные нейроны, как правило, отвечают на болевое раздражение. Полимодальные нейроны реагируют как на болевые, так и на неболевые импульсы. Третий вид нейронов представлен возбуждающими или тормозящими интернейронами. Эти нейроны в основном располагаются во II пластине дорсального рога. Активация их приводит к усилению или ослаблению импульса, приходящего с периферии. Нейроны спинного мозга, получающие первичную периферическую афферентацию, подвержены нисходящему модулирующему влиянию супраспинальных структур. Таким образом, не вся информация от периферии поступает в центральные структуры в неизмененном виде. Бóльшая часть ее претерпевает изменения на уровне спинного мозга.

При развитии болевого синдрома в центральной нервной системе происходят анатомические, физиологические и биохимические изменения. Непосредственно в области травмы формируется зона аллодинии (ощущение боли при неболевом механическом раздражении). В здоровых тканях, окружающих место травмы, формируется зона вторичной гипералгезии. Предполагается, что такие изменения связаны с процессами в заднем роге спинного мозга. Феномен вторичной гипералгезии называют центральной сенситизацией. Он связан с расширением рецептивных полей, усилением величины и длительности ответа на надпороговый стимул, а также со снижением порога активации нейронов, воспринимающих болевую афферентацию в ответ на неболевые стимулы. Болевые стимулы, которые активировали только С-волокна, начинают стимулировать нейроны дорсального рога, приводя к прогрессивному увеличению нейрональной активности в течение

всего периода действия стимула. Теперь при болевом раздражении отсутствует простая зависимость «стимул—ответ», а имеет место резкое нарастание нейрональной активности спинного мозга. Это может делать нейроны спинного мозга более чувствительными к другим «неспецифическим» стимулам.

Такие патофизиологические изменения могут иметь важное значение как при острых болях, например, после операции, так и при развитии хронического болевого синдрома.

При травме периферических нервов в дорсальных рогах развиваются анатомические изменения: окончания миелинизированных афферентных волокон начинают прорастать в соседние области дорсального рога. Нервные волокна, в норме не передающие болевые импульсы, распространяются в более поверхностные области дорсального рога, которые в норме действуют как реле передачи болевых импульсов. Формируется функциональный контакт между терминалями, не передающими болевые импульсы, и нейронами, которые в норме имеют ноцицептивный вход. Этот феномен также является одним из механизмов развития аллодинии и гипералгезии.

Восходящие ноцицептивные пути. Основная часть ноцицептивных путей проходит в составе контралатерального спиноталамического пути, располагающегося в переднем квадранте боковых канатиков спинного мозга. Знание этого факта является основой для проведения хорошо известных противоболевых операций, таких как хордотомия. Хирургическое пересечение переднебокового квадранта болевого вещества спинного мозга приводит к полной потере болевой чувствительности в зонах, иннервируемых нижележащими сегментами спинного мозга. Однако через несколько месяцев у ряда больных болевая чувствительность восстанавливается. Одной из вероятных причин этого является наличие больпроводящих волокон в ипсилатеральном спиноталамическом пути.

Волокна спиноталамического пути оканчиваются в ядрах таламуса (релейные, сенсорные и неспецифические), гипоталамуса, ядрах ствола, миндалине, а также в коре головного мозга.

В передаче болевой информации существенную роль играют также спиноретикулярный и спиномезенцефальный тракты. Первый начинается от полимодальных нейронов заднего рога спинного мозга и оканчивается на ядрах ретикулярной формации ствола. Полагают, что спиноретикулярный тракт влияет на организацию вегетативных реакций в ответ на болевой стимул.

Спиномезенцефальный тракт начинается от специфических болевых нейронов I и V пластин заднего рога и оканчивается на клетках периакведуктального серого вещества. По-видимому, этот тракт играет значительную роль в активации механизмов подавления боли (антиноцицептивной системы).

Задние столбы напрямую не связаны с проведением болевой импульсации, но могут влиять на характер болевого импульса. Их волокна берут начало от нейронов III и IV пластин заднего рога и оканчиваются в ядрах продолговатого мозга (*nucleus gracilis* и *nucleus cuneatus*), аксоны которых в свою очередь оканчиваются в вентрокаудальном (V.c.) ядре таламуса. Основная функция этих путей — проведение проприоцептивной чувствительности. Однако полагают, что задние столбы участвуют в определении локализации болевого стимула. Более того, по предположению R. Melzack и

Т. D. Wall, задние столбы «работают» как пусковой механизм, подготавливая кору головного мозга к принятию болевой информации, после чего включаются нисходящие модулирующие системы.

Ноцицептивные образования ствола головного мозга. В стволе головного мозга к ядрам ноцицептивной системы относят ретикулярную формацию ростральных отделов продолговатого мозга (*nucleus reticularis gigantocelularis*) и дорсолатеральные отделы среднего мозга (периакведуктальное серое вещество, *nucleus cuneiformis* и парабрахиальная область).

Большая часть нейронов этих областей проецируется в ядра таламуса. Это дает основание предполагать, что нейроны функционируют как реле передачи болевых импульсов. Имеются многочисленные связи ядер ствола мозга с другими образованиями ЦНС: с корой, гипоталамусом, центрами вегетативной нервной системы (сердечным, дыхательным, нейроэндокринным).

Необходимо остановиться на функции нейронов периакведуктального серого вещества среднего мозга. Нейроны этой области, являясь частью антиноцицептивной системы, участвуют в выработке эндогенных опиатов (эндорфина и энкефалина). Энкефалин преимущественно синтезируется мелкими нейронами, которые располагаются как в периакведуктальном сером веществ, так и в таламусе, в спинальном ядре тройничного нерва и в желатинозной субстанции спинного мозга (пластина II по Рекседу). Эндорфин, как правило, вырабатывается клетками нейрогипофиза.

С начала XX в. значительный интерес был сфокусирован на ингибиторном влиянии головного мозга на сенсорный вход на спинальном уровне. Концепция сенсорной модуляции в спинном мозге привела к появлению теории «воротного контроля». Передача ноцицептивной информации в спинном мозге подвергается ингибиторному влиянию со стороны клеток, расположенных непосредственно в спинном мозге (локальные интернейроны) и более высоких структурах нервной системы (нисходящие тормозящие пути).

Нисходящие пути берут начало от гипоталамуса, *locus ceruleus*, периакведуктального серого вещества среднего мозга, вентромедиальных (*nucleus raphe magnus*) и вентролатеральных отделов продолговатого мозга. Эфферентные волокна от этих областей непосредственно или опосредованно оканчиваются на различных уровнях спинного мозга, изменяя уровень входящего ноцицептивного сигнала. Выделены различные нейротрансмиттеры, участвующие в нисходящем ингибиторном влиянии. Они включают эндогенные опиоидные пептиды (β-эндорфин, энкефалин и динорфин), а также серотонин и норадреналин.

Многие из традиционных методов лечения болевого синдрома, например использование опиоидов (системное и интратекальное), действуют через ингибиторный механизм. В основе новых методик, в частности эпидуральной стимуляции спинного мозга,— активация как восходящих, так и нисходящих ингибиторных механизмов.

Ноцицептивные центры таламуса. В подкорковых структурах центрами ноцицептивной системы являются ядра таламуса: вентрокаудальное ядро (V.c.), срединный центр (centrum medianum, C.e.) и перивентрикулярное серое вещество (см. рис. 63.5). Вентрокаудальное ядро таламуса — центр и релейный пункт для всех видов чувствительности — тактильной, болевой, суставно-мышечной. В этом ядре оканчиваются волокна спиноталамического

пути. Каждый вид чувствительности имеет соматотопическое распределение, представленное в виде гомункулуса с головой, расположенной в сторону третьего желудочка, а ногами — к внутренней капсуле. Посредством таламокортикальных путей соматотопически организованные нейроны вентрокаудального ядра контактируют с различными отделами коры головного мозга.

Нейроны перивентрикулярного серого вещества не имеют прямых окончаний от спиноталамического пути. Однако они участвуют в регуляции болевой чувствительности посредством выработки морфиноподобных веществ, являясь в определенной степени функциональными аналогами периакведуктального серого вещества.

Кора головного мозга. Исследования последних лет, особенно с использованием позитронно-эмиссионной томографии и функциональной МРТ, позволили представить взаимосвязи и функциональную роль различных областей коры головного мозга. Очевидно, что в переживании боли значительную роль играют структуры лобной коры, такие как префронтальная кора и передние отделы поясной извилины. Установлена билатеральная активация структур таламуса, островка, префронтальной коры и поясной извилины при латерализованных болевых раздражениях. Выявлено также, что передняя область поясной извилины больше связана с эмоциональной реакцией, в то время как ее средние отделы — с действием: выбором ответной реакции на болевой раздражитель. Соматосенсорная кора играет важную роль в определении пространственных, временны́х характеристик боли, а также в максимально быстром определении интенсивности болевого раздражителя.

Отсутствие противоболевого эффекта при разрушении различных участков коры головного мозга говорит об отсутствии в ней интегрирующего центра боли. Многокомпонентная реакция на болевое раздражение является следствием одновременного включения нескольких центров коры и подкорковых структур. Взаимосвязи этих структур образуют так называемую болевую матрицу.

Симптоматика. Выделяют 2 основных клинических типа неврогенных болей: невралгический и нейропатический. В отдельные синдромы выделяют фантомные боли и комплексный региональный болевой синдром.

Невралгические боли бывают простреливающими или ноющими, иногда со жгучим компонентом. Они распространяются по ходу пораженного нерва. Обычно боли связаны с воспалительным процессом в самом нерве или окружающих его тканях (как правило, целостность нерва сохранена). В зоне иннервации данного нерва развивается гиперестезия. Боли обычно бывают приступообразными, с полным регрессом в межприступном периоде.

Нейропатические боли имеют гораздо более сложный механизм формирования. Они развиваются обычно при нарушении целостности нервных структур. Пациент жалуется на распирающие, крутящие, разрывающие, ломящие боли. Часто возникают парестезии, например, в виде ощущения «ползания мурашек». Боли носят постоянный характер с периодическим усилением. Нарастание болей часто наблюдается под вечер или ночью, а также при перемене погоды и при психоэмоциональном напряжении.

Одним из наиболее трудно поддающихся лечению синдромов является фантомно-болевой синдром. Фантомные боли развиваются в отсутствующей конечности после ампутации, а также при денервации, например при

полном поражении плечевого сплетения. Механизм этих болей связывают с формированием очага патологически усиленного возбуждения в коре головного мозга. Они могут быть ломящими, крутящими, жгучими, стреляющими и т. д. Возможны парестезии.

Часто при повреждении периферических нервов развивается КРБС. Он проявляется симптомами поражения симпатической нервной системы, включая вазомоторные нарушения, аномалии роста ногтей и волос, остеопороз и сенсорные симптомы в виде спонтанных жгучих болей, гипералгезии и аллодинии. Выделяют два типа КРБС: первый не связан с поражением крупных нервных стволов (старое название — рефлекторная симпатическая дистрофия); второй связан с поражением крупных нервных стволов (старое название — каузалгия). Неврогенные боли, как правило, сопровождаются рядом неврологических симптомов выпадения.

При поражении периферических нервов наблюдаются периферический вялый парез дистальнее места повреждения и нарушение чувствительности в виде гипестезии, анестезии или аллодинии кожной области, иннервируемой данным нервом.

При поражении спинного мозга отмечается изменение всех видов чувствительности ниже уровня поражения (при полном функциональном или анатомическом перерыве). При поражении половины поперечника спинного мозга развивается синдром Броун-Секара.

Большое значение для клинической практики имеет широко распространенный синдром поясничных болей. Основным его симптомом являются боли в поясничной области, часто с иррадиацией в ноги. В практике принято выделять дистальные и аксиальные боли.

Дистальные боли развиваются при поражении (компрессия, воспаление, травма) корешков конского хвоста. Для них характерна латерализация процесса. Как правило, выражены симптомы натяжения. Часто выявляется зона гипестезии.

Аксиальные боли возникают преимущественно в области поясницы с иррадиацией в ягодицы. Симптомы натяжения не выражены. Боль резко усиливается при движениях в поясничном отделе позвоночника. Как правило, такие боли связаны с поражением мышц, связок или фасеточных суставов.

Специфическая симптоматика, соответствующая зоне повреждения, наблюдается при центральных болях, например при таламическом синдроме. Помимо неукротимых болей, отмечают контралатеральный гемипарез или гемиплегию, нарушение всех видов чувствительности контралатеральной половины тела, дискоординацию пораженных конечностей, вазомоторные расстройства.

68.2. Диагностика болевых синдромов

Диагностика болевого синдрома основывается на жалобах больного с учетом клинической симптоматики и дополнительных методов объективизации боли.

Психологическая оценка. В этом разделе рассматриваются не только непосредственно методы психологического тестирования больных, но и методы оценки и «измерения» боли на основании субъективных данных.

А. Р. Лурия писал, что заболевание складывается из внешней и внутренней картин болезни. К картине относится не только внешний вид пациента, но и все то, что не удается получить врачу доступными для него методами исследования и диагностики, к внутренней — все то, что испытывает и переживает болеющий человек. Изучение психологических особенностей и изменений психической деятельности, «продиктованных» определенным соматическим заболеванием, и есть выявление внутренней картины болезни.

В настоящее время для комплексной оценки психологического состояния больного используется большое количество различных анкет и шкал.

Для количественной субъективной оценки болевого синдрома чаще всего применяется визуальная аналоговая шкала. Больному предлагают отметить точкой интенсивность его болей на отрезке прямой длиной 10 см, где начало отрезка — «отсутствие болей», конец отрезка — «максимально возможная боль».

Кроме того, используют шкалы: «Шкала-101» (нет боли — 0 баллов, максимальная боль — 100), «Шкала-11» (нет боли — 0, максимальная боль — 10) и др.

Инструментальные методы оценки болевых синдромов. Для оценки болевого синдрома существуют разнообразные физиологические методики: электромиография, электро- и магнитоэнцефалография (ЭЭГ, МЭГ), соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП).

В последнее время для объективизации болевых синдромов используют позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) и функциональную магнитно-резонансную томографию (ФМРТ).

Наиболее распространенными являются нейрофизиологические методики.

Несмотря на многообразие различных методов объективизации болевого синдрома, все они остаются косвенными и недостаточно специфическими. Боль — субъективное ощущение, поэтому основное внимание в клинической практике уделяется жалобам больного и психологическому тестированию.

68.3. Основные методы лечения

Консервативное противоболевое лечение

1. Воздействие на вазомоторно-биохимический компонент боли (избыточное выделение в тканях гистаминоподобных веществ, вегетативно-сосудистая дистония, ирритация периферических симпатических образований). Назначение антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин и т. д.), вазоактивных средств (препараты никотиновой кислоты, эуфиллин, эфедрин), β-адренергических (анаприлин, тразикор), антисеротониновых (сандомигран, диваксан, ноцертон), антикининовых (стугерон, продектин), вегетативных гармонизаторов (белласпон, беллатаминал).

2. Воздействие на подкорково-стволовом уровне — назначение нейролептиков фенотиазинового ряда (аниназин, тизерцин, сонапакс и др.) и транквилизаторов (элениум, седуксен, тазепам).

3. Воздействие на корковый уровень восприятия — назначение седатив-

ных и снотворных препаратов, антидепрессантов (амитриптилин, людиомил), противосудорожных средств (дифенин, финлепсин, тегретол и т. д.), психотерапевтические мероприятия.

4. Стимуляция эндогенных опиатов при помощи различных способов рефлексотерапии.

5. Назначение наркотических анальгетиков.

При неэффективности консервативного лечения применяют хирургические методы. В настоящее время разработано и внедрено в клиническую практику большое число противоболевых операций на нервной системе. Их разделяют на деструктивные и недеструктивные.

Деструктивные операции

1. Операции на периферических нервах:
- нейротомия (например, межреберная при болях вследствие поражения грудной клетки злокачественным новообразованием) производится открытым способом или транскутанно с использованием радиочастотной деструкции, при пересечении смешанных нервов могут возникать нарушения со стороны двигательных функций.

2. Симпатэктомия (иногда используется при комплексном региональном болевом синдроме).

3. Операции на уровне спинного мозга:
- хордотомия;
- комиссуральная миелотомия (при двусторонних болях);
- DREZ-томия;
- дорсальная ризотомия;
- ганглиэктомия (экстраспинальная процедура).

4. Интракраниальные операции:
- стереотаксическая цингулотомия (теоретически снижает эмоциональное восприятие болей без ликвидации самих болей);
- стереотаксическая таламотомия (преимущественно при болях в существующей или фантомной руке);
- стереотаксическая мезэнцефалотомия (при односторонних болях головы, шеи и лица).

Преимуществом деструктивных операций является высокая эффективность. К недостаткам следует отнести высокую вероятность неврологических осложнений; разрушение нервных структур, которое само по себе может привести к формированию очага патологически усиленного возбуждения, что клинически проявляется рецидивом болевого синдрома; использование наркоза (за исключением пункционных деструктивных методов), не позволяющее интраоперационно оценить противоболевой эффект вмешательства.

Недеструктивные операции

1. Электростимуляция (ЭС):
- стимуляция периферических нервов;
- стимуляция спинного мозга;
- стимуляция глубоких структур головного мозга;
- стимуляция коры головного мозга.

2. Различные методы введения аналгезирующих препаратов (местные анестетики, наркотические анальгетики): параневрально, эпидурально, интратекально, интравентрикулярно.

Преимущества недеструктивных операций: высокая эффективность; операции имплантации электродов или помп малотравматичны и проводятся под местной анестезией (что немаловажно при лечении пожилых больных), позволяя интраоперационно оценить противоболевой эффект вмешательства; при неэффективности стимуляции электроды легко могут быть удалены практически без каких-либо последствий для больного. После этого пациент может подвергаться деструкции нервных структур. Таким образом, имеется возможность этапного лечения, что увеличивает вероятность оказания помощи больному.

Основным недостатком недеструктивных методик является зависимость результатов от качества и надежности имплантируемой системы.

Хордотомия — это прерывание латерального спиноталамического пути в спинном мозге. Она является операцией выбора при односторонних болях, локализующихся ниже сосковой линии (изредка она может приводить к регрессу болей, вплоть до нижней челюсти), у больных в терминальной стадии заболевания. При центральных болях эффект хордотомии значительно ниже. Операция может проводиться открытым способом, но проще ее проводить транскутанно на уровне C_I—C_{II}-межпозвоночного промежутка. Наличие болей с противоположной стороны часто приводит к неэффективности хордотомии. Тазовые нарушения, как правило, нарастают после хордотомии. При билатеральной шейной хордотомии имеется риск развития нарушения дыхательного автоматизма. Поэтому, если необходимо проведение билатеральной хордотомии, вторая деструкция должна проводиться на грудном уровне.

Результаты хордотомии (регресс болей более чем на 50%) [Greenberg M. S., 1977]

Ранний послеоперационный период	94%
Отдаленный период наблюдения (более 2 лет)	40%

Осложнения хордотомии, %

Ипсилатеральные парезы	5
Дисфункция мочевого пузыря	10
Дизестезия	8
Нарушение дыхания	0,3—3*
Смерть	0,3—3*

*Количество дыхательных нарушений и летальных исходов повышается до 3% в основном при двусторонней хордотомии.

Комиссуральная миелотомия. Цель операции — прерывание чувствительных волокон, направляющихся к латеральному спиноталамическому пути в передней комиссуре спинного мозга.

Показанием к этой операции являются преимущественно двусторонние срединные боли, локализующиеся ниже грудного уровня (включая боли в брюшной полости, тазу, промежности и нижних конечностях).

Пересечение болевых путей в области вхождения заднего корешка в задний рог спинного мозга (DREZ-томия) прерывает ноцицептивную афферентную импульсацию непосредственно на уровне дорсальных корешков. Эта операция является наиболее распространенной из деструктивных методов.

Показанием к DREZ-томии являются четко локализованные, топографически ограниченные, тяжелые неврогенные боли. DREZ-томия очень эффективна при травмах плечевого сплетения. При этом область разрушения не должна ограничиваться лишь сегментом, на уровне которого произошел отрыв корешка, ее следует распространять на соседние сегменты, особенно если их уровень соответствует зоне распространения болей.

Результаты комиссуральной миелотомии, % [Greenberg M. S., 1977]

Полный регресс	60
Частичный регресс	28
Отсутствие эффекта	8

Осложнения комиссуральной миелотомии, %

Ипсилатеральные парезы	8
Дисфункция мочевого пузыря	12
Дизестезия	16
Нарушение половой функции	менее 1
Повреждение передней спинальной артерии	менее 1

При поражении спинного мозга DREZ-томии эффективны только при «радикулярно-метамерной» форме. Микро-DREZ-томию (MDT) надо производить на уровне пораженных, а также прилежащих к ним сегментов, если выявляется формирование полостей, глиоз, и/или арахноидит. Основным показанием к MDT является травматическое поражение спинного мозга на уровне медуллярного конуса, особенно с развитием болевого синдрома в ногах. Боли, связанные с поражением конского хвоста, также успешно купируются MDT на уровне соответствующих сегментов спинного мозга.

При поражении периферических нервов эффект существен только тогда, когда преобладает пароксизмальный тип болей и/или выявляется аллодиния (болевые ощущения при неболевых воздействиях). Хороший результат может быть достигнут при каузалгии. У больных с незначительным предоперационным неврологическим дефицитом MDT не должна производиться слишком глубоко, так как необходимо сохранить тактильную и проприоцептивную чувствительность. В противном случае могут развиться неприятные парестезии. Отмечено, что фантомные боли лучше купируются при наличии полного отрыва корешков. Иногда можно купировать послеампутационные боли, лучшие результаты достигаются при пароксизмальных болях или болях по типу аллодинии.

MDT достаточно эффективна при постгерпетической невралгии с поверхностными болями, локализующимися в пораженном дерматоме. Наибольший эффект достигается при аллодиническом типе болей. Жгучий компонент купируется значительно хуже. При проведении MDT на грудном уровне при постгерпетической невралгии необходимо соблюдать крайнюю осторожность: не производить разрушение очень глубоко, чтобы предотвратить развитие дополнительных нарушений чувствительности (см. методику).

DREZ-томию применяют не только при нейрогенных, но и при онкогенных болях и спастичности (см. выше).

Микрохирургическая DREZ-томия представляет собой селективную деструкцию вентролатеральной части DREZ во всех сегментах спинного мозга, соответствующих зоне болей. Цель операции — деструкция ноцицептив-

ных волокон, группирующихся в латеральном пучке дорсального корешка, медиальной части тракта Лиссауэра и триггерных и/или деафферентированных гиперактивных нейронах заднего рога. Большая часть DREZ и дорсального рога, а также лемнисковые сенсорные структуры должны максимально сохраняться. Техника MDT представляет собой рассечение дорсолатеральной бороздки вентролатеральнее места вхождения дорсального корешка в эту бороздку. Повреждение, проникающее через латеральную часть DREZ и медиальную часть тракта Лиссауэра, распространяется в глубину до верхушки дорсального рога. Последний распознается под хирургическим микроскопом по серо-коричневому цвету. Типичное разрушение производится на 2—3 мм в глубину и под углом 45° в медиально-вентральном направлении.

При проведении операции под визуальным контролем через открытую борозду процедура относительно безопасна для кортико-спинального тракта и задних столбов. При соответствующем навыке дорсальный рог и афференты дорсального корешка разрушаются не полностью. Поэтому, если до операции имеется ряд сохраненных функций, они по крайней мере могут остаться неизмененными. У 70—82 % больных отмечали более чем двукратное снижение тяжести болевого синдрома спустя 3 года после DREZ-томии. Регресс болей более 50 % [Hoehn M. M., Yahr M. D., 1967].

Осложнения DREZ-томии возникали в 60—80 % случаев и носили транзиторный характер [Greenberg M. S., 1977].

Среди осложнений наиболее часто встречаются легкие нарушения, такие как временная атаксия, легкие парезы в стопах, гипестезия, парестезия, непродолжительные нарушения функции мочевого пузыря. К тяжелым нарушениям относятся значительные парезы, постоянная атаксия (до 26 %).

Методы хронической противоболевой электростимуляции:

— ЭС периферических нервов;
— ЭС задних столбов спинного мозга;
— ЭС глубоких структур головного мозга;
— ЭС коры головного мозга.

Показаниями для стимуляции периферических нервов являются боли, связанные с поражением одного нервного ствола (в основном при травмах), в том числе и при лицевых болях. Предварительно перед операцией больному производится тестовая чрескожная стимуляция пораженного нерва (проксимальнее места поражения) в течение получаса. При эффективной стимуляции появляются парестезии и отмечается регресс болей.

В этом случае пациенту имплантируют стимулятор. Имплантация производится как пункционно (аналогично методике проведения блокады), так и открытым способом в соответствии с топографией пораженного нерва. Важно отметить, что стимуляция, как правило, эффективна лишь у больных с положительным результатом предварительной блокады нерва или соответствующих симпатических узлов.

Регресс болевого синдрома более чем на 50 % отмечается в раннем послеоперационном периоде в 84—95 % случаев и сохраняется у 63 % свыше 1 года [Cooney W. P., 1991].

Стимуляция дорсальных столбов спинного мозга широко применяется во всем мире. Впервые она была произведена в 1967 г. C. N. Shealy.

Противоболевой механизм действия ЭС предположительно сводится к следующему.

1. Электрофизиологическая блокада проведения болевых импульсов. Предполагается, что противоболевой эффект связан с активацией А-β-волокон, приводящей к повышению порога болевой чувствительности. Возможно, эффект связан с блокадой спиноталамического пути или с активацией дорсолатеральных канатиков, снижающих поток входящей информации.

2. Выработка эндогенных антиноцицептивных веществ, таких как серотонин, субстанция Р, глутамат, эндофин и энкефалин, повышающих порог болевой чувствительности.

3. Периферическая вазодилатация, уменьшение ишемических явлений в тканях пораженных конечностей.

Показания: хронические неврогенные болевые синдромы; спастические синдромы (см. выше); болевые синдромы ишемического генеза, связанные с патологией периферических сосудов конечностей или коронарных сосудов.

При отборе больных необходимо учитывать характер болевого синдрома (неврогенный), локализацию боли, психологический и культурный уровень пациента (достаточен ли для работы со стимулятором), возможную наркотическую зависимость (у такого больного высока вероятность неосознанного занижения противоболевого эффекта от стимуляции).

Лучшие результаты ЭС достигаются при локализации болей в одной конечности (лучше в ноге, чем в руке). Боли в обеих ногах также могут быть показанием для стимуляции спинного мозга, однако в этом случае возникает необходимость имплантации системы для двусторонней стимуляции. Боли в верхних конечностях лучше купируются при одностороннем поражении в случае постганглионарного повреждения. Хуже всего купируются односторонние или двусторонние болевые синдромы в туловище.

ЭС наиболее эффективна при следующих состояниях.

1. Болевой синдром после неоднократных вмешательств на пояснично-крестцовом отделе позвоночника (Failed back surgery syndrome). Метод используется только в тех случаях, когда прямое оперативное вмешательство на области поражения не приводит к желаемому результату, как правило, после неоднократных вмешательств на пояснично-крестцовой области, когда боли чаще всего связаны с рубцово-спаечным процессом, а прямые повторные вмешательства могут вызвать его усиление.

2. Деафферентационные боли (например, при поражении плечевого сплетения постганглионарного типа или при частичном поражении спинного мозга).

3. Поражение одного или нескольких периферических нервов.

4. Комплексный региональный болевой синдром.

5. Постгерпетическая невралгия.

6. Послеампутационные боли — при неэффективности операций на культе нерва. Однако их необходимо дифференцировать от фантомных болей, которые не купируются при стимуляции спинного мозга.

В зависимости от показаний имплантируется 1 или 2 параллельных многоконтактных электрода. Ряд авторов используют метод имплантации электродов открытым способом под наркозом через интерламинарный доступ или незначительную резекцию дужек. Электроды при этом имплантируются обычно на уровне Th_{XI}—Th_{XII}. Однако наиболее часто имплантация производится пункционным методом под местной анестезией. При помощи игл

Туохи № 15 осуществляется пункция эпидурального пространства. По этим иглам имплантируются электроды. Их положение контролируется рентгенологически при помощи электронно-оптического преобразователя (ЭОП). Затем производится интраоперационная стимуляция с периодическим смещением электродов. При этом контактные поверхности устанавливаются в таком положении, что зона парестезий, возникающих в ответ на стимуляцию, максимально совпадает с зоной распространения болей или перекрывает ее. После этого электроды соединяются с удлинителем, который через контрапертуру выводится на кожу. В течение 1—2 нед проводится тестовая электростимуляция для определения степени эффективности метода и подбираются оптимальные параметры стимуляции. В случае положительного результата (регресс болевого синдрома более чем на 50%) производится второй этап операции — имплантация подкожного приемника или генератора.

В мировой практике стимуляция спинного мозга широко используется для лечения хронических болей и накоплен опыт с катамнестическими наблюдениями в течение более чем 20 лет. Метод эффективен, т. е. боль уменьшается на 50—60% в раннем послеоперационном периоде у 80—90% больных, а в отдаленном периоде наблюдения (до 20 лет) эта же степень регресса болей сохраняется у 50—60% больных.

В основном встречаются нарушения стимулирующей системы, и гораздо реже развиваются осложнения клинического характера.

Осложнения хронической эпидуральной ЭС спинного мозга, % [Turner J. A., 1995]

Всего осложнений,	42	Со стороны электрода**	24
в том числе инфекции	5	Со стороны проводников***	7
другие клинические осложнения*	9	Со стороны генератора****	2

* К другим клиническим осложнениям относятся ликворея, появление корешковых болей, парезы и параличи.

** Наиболее частые осложнения — смещения электродов и формирование соединительнотканной капсулы вокруг контактных поверхностей.

*** Обрыв проводника, иногда нарушение контакта в соединительных муфтах.

**** Любые возможные технические неполадки со стороны электроники.

Из клинических осложнений чаще других встречается ликворея (до 5%). Существуют единичные описания таких инвалидизирующих осложнений, как параличи и парезы.

Первые сообщения о стимуляции глубоких структур головного мозга появились в конце 1960-х годов. В выбранные структуры-мишени с помощью стереотаксического метода (см. выше) имплантируют электроды. Перед имплантацией обязательно проводят тестовую электростимуляцию и/или микроэлектродное исследование. При ЭС сенсорных ядер таламуса и внутренней капсулы противоболевой эффект в основном связан с электрофизиологической блокадой болевой импульсации. При ЭС этих структур необходимо выявлять соматотопическое представительство соответственно зоне распространения болей. Срединный центр таламуса не имеет соматотопического разделения, и его стимуляция, как полагают, приводит к изменению психоэмоционального восприятия боли.

Показанием для данного вида стимуляции может служить любой тип неврогенного болевого синдрома, имеющий преимущественную латерализацию и резистентный к наркотическим анальгетикам. Как правило, этот метод используется при неэффективности стимуляции спинного мозга. В некоторых случаях (например, при преганглионарных тотальных отрывах плечевого сплетения, при болях, связанных с полным поперечным поражением спинного мозга) стимуляция глубоких структур головного мозга может быть методом выбора.

ЭС периакведуктального или перивентрикулярного серого вещества приводит к повышенной продукции эндогенных опиатов (эндорфина и энцефалина). Основным показанием для стимуляции этих зон служат соматогенные боли (не связанные с повреждением ноцицептивных путей). Однако неврогенные боли, купирующиеся наркотическими анальгетиками, особенно аксиальные (т. е. боли в туловище), также могут быть показанием для применения хронической ЭС.

Операция осуществляется по стандартной стереотаксической методике с проведением интраоперационной поисковой тестовой стимуляции для выявления соматотопического положения электрода и предупреждения побочных эффектов со стороны двигательной и сенсорной систем.

Положительные результаты указанного метода трудно проанализировать статистически, так как они сильно зависят от правильности отбора больных и зоны, подвергающейся стимуляции. Большинство авторов отмечают удовлетворительное купирование болей у 60—75% пациентов.

Осложнения данной операции встречаются так же редко, как при проведении ЭС спинного мозга. К ним относятся возможное случайное ранение внутримозгового сосуда с развитием внутримозгового кровоизлияния и инфицирование электродов, приводящее к менингиту или энцефалиту.

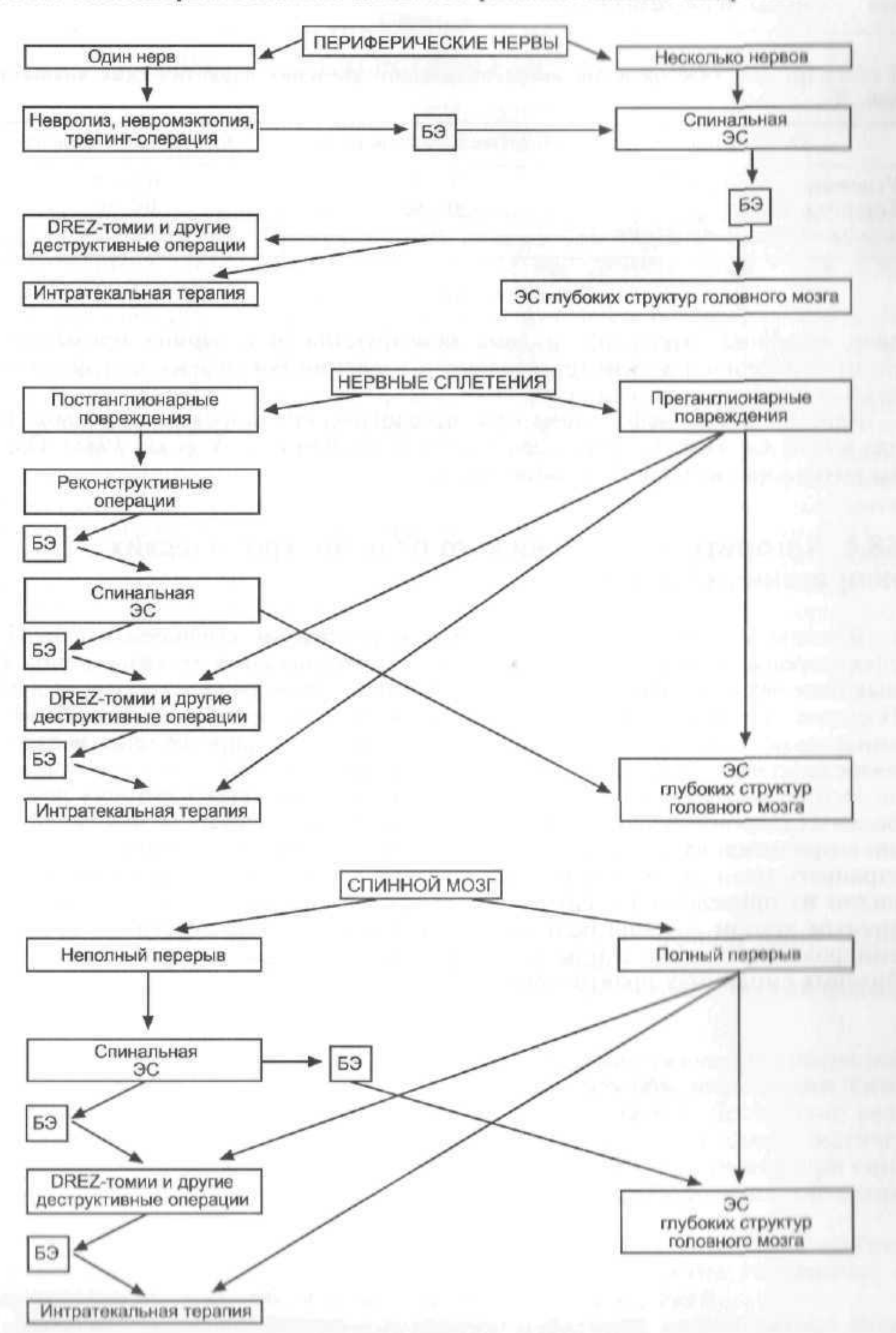
Наркотические анальгетики вводят двумя путями: эпидурально и интратекально.

Интратекальное (интраспинальное) введение морфина блокирует опиатные рецепторы спинного и головного мозга, что в свою очередь ведет к выраженному анальгетическому эффекту. Такой способ введения морфина позволяет снизить его дозу практически до минимума, давая возможность избежать наркотической зависимости и побочных эффектов, связанных с длительным применением морфина.

Основным показанием для применения этого метода служат соматогенные боли. Однако с недавнего времени его стали использовать в случае неврогенных болей, чувствительных к наркотическим анальгетикам.

До операции больному проводится тестовое введение морфина (5—10 мг эпидурально и 0,1—0,5 мг интратекально) для определения эффективности его анальгетического действия. При положительной морфиновой пробе пациенту производится имплантация морфиновой помпы. Из люмбального прокола по игле в эпидуральное или субарахноидальное пространство под рентгеновским контролем имплантируется катетер. Он продвигается вверх до уровня Th_{IX}—Th_{XII}. Наружный конец катетера по подкожному туннелю проводится в подвздошную область. Здесь, в подкожном кармане, он соединяется с уже заряженной морфином помпой. У помпы большая масса (свыше 100 г), поэтому она обязательно должна быть фиксирована швами к апоневрозу передней брюшной стенки. Затем помпа чрескожно при помощи специального устройства программируется на определенный режим по-

Схема 68.1. **Алгоритмы этапного лечения неврогенных болевых синдромов.**



Примечание. ЭС — электростимуляция; БЭ — эффект отсутствует или недостаточный противоболевой эффект.

Таблица 68.2. **Осложнения интраспинального введения наркотических анальгетиков, %**

Осложнения	*Интратекальное введение*	*Эпидуральное введение*
Угнетение дыхания	5—7	0,1—2
Тошнота, рвота	20—50	20—30
Задержка мочеиспускания	50	15—25

дачи морфина. Методика и сама конструкция аналогичны применению помп Synchromed для интратекального введения баклофена при спастических синдромах (см. выше).

Данный метод эффективен при онкологических морфинозависимых болях в 80 % случаев (катамнез свыше 9 лет) [Ashburn M. A. et al., 1988]. Однако возможны осложнения (табл. 68.2).

68.4. Алгоритм хирургического лечения хронических неврогенных болей

В связи с большим разнообразием оперативных вмешательств в мире сформировался определенный подход к хирургическому лечению неврогенных болевых синдромов. Алгоритм лечения был представлен в Барселоне на II съезде специалистов, занимающихся исследованием и лечением болевых синдромов. Подход к лечению болевого синдрома определяется в первую очередь уровнем поражения нервной системы (схема 68.1).

Использование данного алгоритма позволяет выстроить систему лечения больных с хроническими неврогенными болевыми синдромами. Он позволяет ориентироваться в разнообразии хирургических вмешательств и выстраивать план лечения больного по пути «от простого к сложному». Как видно из приведенного алгоритма, ЭС спинного мозга является промежуточным этапом лечения больных с хроническими неврогенными болевыми синдромами, однако этот метод может быть использован при неврогенных болевых синдромах практически любой этиологии.

Глава 69

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

Под *эпилепсией* понимают группу заболеваний — *эпилепсии* полиэтиологических заболеваний, обусловленных поражением головного мозга, характеризующихся повторными судорожными и/или другими припадками и нередко сопровождающихся изменениями личности.

Эпилептическим приступом (припадком) называют пароксизмальное состояние определенной клинической структуры, сопровождающееся специфическими изменениями биоэлектрической активности головного мозга.

В целях стандартизации лечебной помощи больным большинство неврологов и нейрохирургов используют Международную классификацию эпилепсий, эпилептических синдромов (1989), а также Классификацию эпилептических приступов (1981). Согласно последней определяют **парциальные** (фокальные, локальные), которые делят на простые, комплексные и вторично-генерализованные, и **генерализованные** (первично-генерализованные).

Международная классификация эпилепсий, эпилептических синдромов дает определение типов приступов (парциальные, генерализованные) и этиологического фактора. В соответствии с этиологическим фактором выделяют эпилепсию, связанную с локальным поражением мозга (локализационно-обусловленную, парциальную, фокальную) и генерализованную.

При локализационно-обусловленной эпилепсии разряд первоначально возникает в ограниченной области головного мозга. В зависимости от распространения разряда у больного могут возникать *простые парциальные, сложные (комплексные) парциальные* (протекающие с нарушением сознания) и *вторично-генерализованные* (сопровождающиеся развитием генерализованных судорог) приступы. При генерализованной эпилепсии эпилептический разряд одновременно захватывает оба полушария. В рамках обеих форм выделяют эпилепсию:

- идиопатическую (первичную);
- симптоматическую (вторичную, при которой верифицировано очаговое поражение той или иной области головного мозга);
- криптогенную (также вторичную, при которой этиологический фактор остается неизвестным).

В качестве потенциальных кандидатов на нейрохирургическую операцию могут рассматриваться больные с локализационно-обусловленными симптоматическими и криптогенными формами заболевания. Достаточно редко нейрохирургическое лечение применяется у больных с симптоматическими и криптогенными генерализованными формами (например, при синдроме Леннокса—Гасто). Идиопатические формы заболевания объектом нейрохирургического лечения не являются.

Специфика хирургических вмешательств по поводу эпилепсии требует определения основных клинико-физиологических понятий, связанных с патогенезом данного заболевания [Lunders H. O. et al., 1993].

Эпилептогенное поражение — локальное поражение (определяемое морфологически и/или с помощью методов нейровизуализации), которое играет роль этиологического фактора эпилептогенеза.

Характер эпилептогенного поражения достаточно существенно влияет на прогноз как медикаментозного, так и хирургического лечения. С практической точки зрения обосновано выделение *локальных* и *диффузных (многоочаговых)* поражений (последние отличаются значительно худшим прогнозом). Как правило, один и тот же этиологический фактор может в разных случаях вызвать как локальные, так и диффузные поражения. Так, травматический фактор может приводить как к локальным, так и к диффузным поражениям, что определяется характером воздействия травматического агента. Воспалительные поражения чаще всего бывают диффузными. Среди сосудистых интерес для хирурга представляют локальные ишемические поражения, связанные с мальформациями (наибольшей «эпилептогенностью» обладают сосудистые мальформации, локализующиеся в области медиальных отделов височных долей). Значительное количество случаев эпилепсии связано с перинатальной патологией, при этом могут встречаться как диффузные, так и локальные поражения. К последним относится так называемый медиальный височный склероз — поражение медиальных структур височной доли, которое часто сопровождается резистентными приступами, но имеет благоприятный прогноз при хирургическом лечении [Falconer M. A., 1974].

Особое место в нейрохирургической практике занимает форма заболевания, которую можно назвать онкогенной, являющаяся традиционным объектом нейрохирургических вмешательств. Больной с опухолью головного мозга — потенциальный кандидат на оперативное вмешательство, а резистентные эпилептические приступы зачастую оказываются просто симптомом основного заболевания. В то же время относить к онкогенной эпилепсии все случаи внутримозговых опухолей (в основном опухолей глиального ряда), сопровождающиеся пароксизмальными расстройствами, вряд ли целесообразно ввиду возможной утраты клинического значения данного понятия. Более обоснованным является включение в эту группу только пациентов с глиомами низкой (I—II) степени злокачественности, отличающимися крайне медленной динамикой роста. Эпилептические приступы бывают единственной жалобой и основным клиническим проявлением заболевания. Для данной категории больных общими являются следующие признаки:

- длительное течение заболевания с отсутствием симптомов «выпадения» (продолжительность и качество жизни больных определяются персистированием резистентных эпилептических приступов);
- усложнение клинической картины пароксизмальных расстройств и нарастание специфических изменений личности;
- наличие резистентного эписиндрома — основное показание к нейрохирургическому лечению.

Ирритативная область — область постоянной регистрации интериктальной (межприступной) эпилептической активности, определяемая нейрофизиологическими методами.

Область инициации приступов — область коры, в которой возникает эпилептический разряд, как правило, является частью ирритативной зоны.

Два последних понятия — основные для нейрофизиологической (в том числе и для интраоперационной) диагностики.

Эпилептогенная область (зона) — область головного мозга, непосредст-

венно связанная с генерацией эпилептического разряда, удаление которой является необходимым и достаточным условием для прекращения приступов. Она обычно включает как область эпилептогенного поражения, так и область инициации приступов. Понятие эпилептогенной зоны скорее теоретическое, но его знание необходимо для обоснования нейрохирургического лечения эпилепсии. В клинической практике более обоснованно применение понятия *области локализации эпилептического фокуса* как имеющего четкие топографоанатомические и нейрофизиологические корреляты.

Целью нейрохирургических вмешательств является полная (по возможности) резекция эпилептогенной зоны. Оперативное вмешательство может быть успешным при ограниченных размерах этой зоны (располагающейся вне функционально значимых областей коры), удаление которой не приведет к развитию или нарастанию неврологического дефицита или стойким психическим нарушениям. При невозможности или недопустимости удаления эпилептогенной зоны возможно применение операций, направленных на предотвращение генерализации разряда.

Вопрос о нейрохирургическом вмешательстве может быть поставлен только при наличии частых эпилептических приступов, существенно ухудшающих качество жизни больного, и резистентности к терапии противосудорожными препаратами.

Для вывода о влиянии приступов на качество жизни необходимо учитывать следующее:

— наличие приступов, протекающих с нарушением сознания, судорогами или падением (комплексные парциальные, вторично-генерализованные приступы;
— высокая частота (для генерализованных судорожных приступов 1 раз и более в месяц);
— серийность;
— непрогнозируемость возникновения.

Под *фармакорезистентностью* понимают отсутствие значимого клинического улучшения (полного или почти полного контроля над приступами) на фоне адекватной противосудорожной терапии (непрерывного приема антиконвульсантов, подходящих по спектру действия в адекватных терапевтических дозах). При парциальной эпилепсии для установления факта резистентности необходимо убедиться в отсутствии эффекта трех классов препаратов — карбамазепинов вальпроатов и по крайней мере одного из «новых» лекарственных средств. Резистентными также считаются больные, у которых отмечаются явления лекарственной непереносимости.

Оперативное лечение противопоказано больным с прогрессирующими дегенеративными заболеваниями головного мозга и при активно текущих воспалительных процессах (менингоэнцефалитах).

Относительными противопоказаниями к оперативному лечению являются:

— наличие психоза (психических нарушений психотического уровня);
— глубокое слабоумие;
— псевдоэпилептические приступы (напоминающие эпилептические, но не являющиеся таковыми);

— негативное отношение к медикаментозному лечению или преднамеренные нарушения схемы лечения;
— диффузное поражение обширных областей головного мозга.

В арсенале современных методов лечения хирургические являются вспомогательными и должны применяться только при безуспешности медикаментозного лечения при условии его продолжения после операции. Отказ от приема антиконвульсантов при отсутствии приступов в послеоперационном периоде практически неизбежно провоцирует их рецидив. При этом влияние лечения (в том числе и хирургического) не должно быть инвалидизирующим: купирование приступов не может достигаться ценой ухудшения «качества жизни» пациента за счет нарастания психического или неврологического дефицита.

69.1. Методы обследования

Методы обследования разделяют на неинвазивные (нейрофизиологические и нейровизуализационные) и инвазивные [10]. Первые включены в протокол обследования всех больных эпилепсией и должны применяться на этапе подбора противосудорожной терапии.

Нейрофизиологические методы:

— ЭЭГ-исследование с провоцирующими пробами (гипервентиляция, фотостимуляция, отмена антиконвульсантов, депривация сна, исследование ЭЭГ в состоянии физиологического и медикаментозного сна);
— компьютерный анализ ЭЭГ с пространственной локализацией фокуса патологической активности;
— ЭЭГ-видеомониторинг.

Методы нейровизуализации:

— магнитно-резонансная томография в режимах T_1 и T_2, в режиме 3D (при подозрении на поражения коры головного мозга), функциональная;
— рентгеновская компьютерная томография (по показаниям).

В некоторых клиниках в протокол обследования больных включаются однофотонная эмиссионная томография и позитронно-эмиссионная томография, диагностическое значение которых при эпилепсии уточняется.

В разграничении моно- или мультифокальной форм эпилепсии решающую роль играют электрофизиологические исследования, результаты которых оцениваются в процессе многократных записей с использованием функциональных нагрузок, ЭЭГ с назофарингеальными и сфеноидальными электродами. Локализация эпилептогенной области уточняется на основе математического анализа с трехмерной локализацией зон генерации патологической активности. Весьма эффективно исследование биоэлектрической активности во время сна. Особенно информативен мониторинг сна у больных с преимущественно ночными припадками. На ЭЭГ во время сна (стадии II и III) не только выявляется эпилептическая активность, отсутствующая при бодрствовании, но и увеличивается частота возникновения разрядов, нарастают их амплитуда и выраженность.

Уточнение зоны начала припадка рекомендуется проводить на основа-

нии ЭЭГ, зарегистрированной во время приступа. В последние годы для этой цели предпочтительным считается ЭЭГ-видеомониторинг, когда одновременно регистрируются ЭЭГ и видеозапись поведения пациента, синхронно выводимые на экран при просмотре.

В настоящее время благодаря усовершенствованию методов нейровизуализации, введению в практику МРТ приблизительно в 80 % случаев медикаментозно-резистентной эпилепсии выявляются структурные нарушения мозга. Метод МРТ позволяет уточнить характер эпилептогенного поражения при локализационно-обусловленных формах, уточнить локализацию функционально важных зон (в частности, связанных с речью).

Инвазивные методы исследования применяются для уточнения показаний к хирургическому лечению (при наличии клинических показаний).

1. Тест Вада — введение барбитуратов короткого действия (барбамила, тиопентала или бриетала) во внутреннюю сонную артерию. Используется для уточнения латерализации речевых зон и доминантности эпилептогенных областей.

2. Электроды, имплантированные в область овального отверстия, позволяют регистрировать активность медиальных структур височной доли.

3. Электрокортикограмма (ЭКоГ) с применением долгосрочных субдуральных или эпидуральных электродов позволяет зарегистрировать активность конвекситальных отделов коры.

4. Электросубкортикограммы с применением внутримозговых электродов позволяют выявить эпилептическую активность в глубинных структурах головного мозга.

Окончательное решение вопроса о целесообразности удаления тех или иных зон мозга принимается во время операции на основании интраоперационной электрокортикографии (ЭкоГ), регистрируемой многоконтактными электродами на накладных пластинках с поверхности полушарий и из медиальных отделов мозга.

69.2. Анестезиологическое обеспечение

Проблеме анестезиологического обеспечения не случайно придается большое значение: с одной стороны, понятно стремление врачей сделать процедуру максимально комфортной для пациента; с другой — примененный анестетик может изменить картину кортикограммы настолько, что эффект операции может стать близким к нулевому.

При кортикальных резекциях эпилептогенных областей (наиболее часто используемый, эффективный и щадящий метод хирургического лечения эпилепсии) принципиально возможно использование двух основных подходов — общей анестезии (интубационный наркоз) и так называемой краниотомии в сознании. Каждому из них присущи достоинства и недостатки.

69.2.1. Общая анестезия (интубационный наркоз)

Для больного это наиболее комфортный подход. Но используемые в схеме анестезиологического обеспечения препараты могут вызывать изменения на ЭКоГ, под контролем которой и производится резекция эпилепто-

генных областей. В действии анестетиков на ЭКоГ у больных эпилепсией можно выделить 2 явления эффекта: 1) подавление имеющихся эпиочагов (тиопентал-натрий, пентобарбитал, все бензодиазепины, галотан, изофлуран в высоких дозах, закись азота); 2) добавление на ЭКоГ новых псевдоочагов (энфлуран, метогекситал, этомидат, кетамин, меперидин, местные анестетики). Первый может привести к неполной резекции эпилептогенных областей, а следовательно, к низкой эффективности операции. Второй — к необоснованному расширению зоны кортикальной резекции.

Наименьшие изменения в регистрируемой интраоперационно ЭКоГ по сравнению с фоновой ЭЭГ наблюдаются на фоне следующей схемы анестезии: пропофол внутривенно болюсно при индукции анестезии и затем инфузионно в дозе 5—6 мг/кг/ч + фентанил внутривенно болюсно (по 0,2—0,4 мг) или инфузионно в дозе 0,01—0,015 мг/кг/ч. Миорелаксация обеспечивается болюсным введением пипекурония бромида в начале операции.

В отношении наркотических анальгетиков, в частности фентанила, доказано, что он не оказывает существенного влияния на частоту и выраженность эпилептических разрядов. Развитие генерализованной судорожной активности описано только на фоне применения сверхвысоких доз фентанила. В отношении пропофола нет единого мнения, в литературе можно обнаружить описания клинических наблюдений развития судорог после введения пропофола и описания купирования тяжелого эпилептического статуса, резистентного к антиконвульсантам, внутривенным введением пропофола. Критический анализ литературы по данной теме показал, что все дело в дозе пропофола: при использовании небольших доз возможно появление двигательной активности, которая напоминает внешне эпилептический припадок, но таковым не является. Высокие дозы пропофола подавляют эпиактивность. Возможно, между ментанилом и пропофолом в используемых дозах существует определенный антагонизм в эффекте на эпилептические фокусы, который взаимно гасится. Тем не менее главное условие — неизменность ЭЭГ-паттерна в условиях анестезии — при этом достигается наиболее полно.

Применение обычной НЛА также возможно, но если в схеме анестезии используется закись азота, ее следует отключить за 30—50 мин до регистрации эпилептической активности с помощью ЭКоГ.

Кроме анестетиков, в схемах современной анестезии используется большое количество адъювантных препаратов — антигистаминных, холинолитиков, альфа- и бета-адреноблокаторов, ганглиоблокаторов, миолитиков, центральных альфа-адреностимуляторов и ряда других, которые могут влиять на эпилептическую активность. Широко применяемый в анестезиологии клофелин может существенно агравировать картину ЭКоГ в ходе операции. В связи с этим у больных эпилепсией лучше ограничить применение любых адъювантных препаратов.

69.2.2. «Краниотомия в сознании»

Методика была разработана и применяется для проведения кортикальных резекций. Она особенно выгодна при необходимости вмешательства в области функционально важных зон мозга (сенсомоторные и речевые зоны коры больших полушарий). Сущность метода заключается в том, что больного после окончания трепанации и вскрытия ТМО пробуждают до уровня

словесного контакта (такого больного не интубируют, и он дышит самостоятельно в ходе всей операции) и производят стимуляцию коры больших полушарий для уточнения локализации функционально важных зон. Этот подход требует определенного искусства от анестезиолога, связан с некоторыми неудобствами для больного, но зато позволяет предотвратить стойкую инвалидизацию.

В настоящее время разработано 2 основных метода анестезиологического обеспечения краниотомии в сознании: нейролептаналгезия и комбинация локорегиональной анестезии и внутривенной седации пропофолом. Предпочтителен второй метод как наиболее простой и безопасный. Его основу составляет анальгетический компонент, обеспечиваемый местной анестезией по ходу разреза мягких тканей, а также блокада основных нервных стволов, иннервирующих скальп. Эффективнее оказалась комбинация местных анестетиков — 2 % лидокаина и 0,5 % маркаина (бупивакаина) с адреналином. В этом случае выраженный анальгетический эффект сохраняется 7—8 ч после выполнения анестезии.

69.3. Хирургические методы

Операции при эпилепсии можно условно разделить на 3 группы.

1. Операции, направленные на удаление или разрушение эпилептогенной зоны:
   - удаление эпилептогенного поражения (опухоли, мальформации, глиозных рубцов, участков гетеротопии или дисплазии);
   - удаление эпилептогенных участков коры головного мозга;
   - множественные субпиальные диссекции.

2. *Операции, направленные на прерывание путей распространения* и синхронизации эпилептического разряда.

3. Методы функционального воздействия на эпилептогенную зону.

69.3.1. Удаление эпилептогенного поражения

В случаях локализационно-обусловленной эпилепсии удаление области локального поражения, как правило, является обязательным для достижения стойкого эффекта. Но при этом самостоятельное значение данная операция имеет только при «опухолевой» эпилепсии, в тех случаях, когда зона инфильтративного роста совпадает с эпилептогенной. Если эти зоны располагаются на отдалении друг от друга, удаление опухоли обычно не приводит к существенному улучшению состояния больного. Необходимо отметить, что по возможности удаление опухоли должно быть максимально радикальным, *т. е. включать зону инфильтративного роста и перифокального глиоза.* Область резекции при этом должна распространяться за пределы визуальных границ опухоли (если это не вызовет стойких неврологических нарушений). Границы резекции могут быть уточнены с помощью интраоперационной ЭКоГ или повторных срочных гистологических исследований (последний метод более трудоемкий и занимает больше времени).

При «сосудистой» эпилепсии устранение этиологического фактора (эм-

болизация мальформации или ее удаление) далеко не всегда приводит к прекращению приступов. Как правило, имеет место улучшение, выраженное (в различной степени) за счет устранения такого провоцирующего фактора, как транзиторная ишемия.

В случаях резидуально-органических поражений речь, как правило, идет об удалении эпилептогенной зоны, располагающейся в морфологически измененных областях. Удаление участков измененного мозгового вещества, топически не связанных с эпилептогенной зоной, практического значения не имеет. Неэффективны популярные в прошлом операции типа менингоэнцефалолиза.

69.3.2. Удаление эпилептогенных зон

Височная эпилепсия. Височная эпилепсия составляет значительную часть парциальной эпилепсии, что, с одной стороны, обусловлено высокой степенью «эпилептогенности» медиальных структур височной доли, с другой — особой «ранимостью» этих структур при травмах и гипоксии различного генеза (в том числе и перинатальной) [Earl K. M., 1953]. Опухоли низкой степени злокачественности, поражающие медиальные отделы височной доли, как правило, сопровождаются эпилептическими приступами в виде моносимптома. Однако при данной форме заболевания хирургическое лечение наиболее эффективно. Непременное условие — удаление медиальных структур (гиппокампа, парагиппокампальной извилины, миндалевидного ядра). Вмешательства отличаются друг от друга объемом резекции неокортикальных структур.

«Классическая» («стандартная») височная лобэктомия разработана M. Falkoner в 1953 г. При этой операции удаляются передние отделы височной доли (на 4 см от полюса на доминантной по речевым функциям стороне и на 6 см на субдоминантной). Верхней границей резекции является граница верхней и средней височной извилины на доминантной стороне и верхней височной извилины и латеральной щели на субдоминантной. Медиально в область резекции включаются медиальные структуры височной доли (рис. 69.1).

Производят дугообразный разрез кожи от середины скуловой дуги по направлению к заднелобной области, который затем продолжается параллельно проекции срединной щели до середины роландовой борозды и оттуда заворачивает вниз к сосцевидной вырезке. Трепанационное «окно» формируется по периметру кожного разреза, что обеспечивает возможность интраоперационного картирования при необходимости неокортикальных резекций (рис. 69.2). Первоначально производится энцефалотомия по задней границе резекции от латеральной щели до базальной поверхности со вскрытием полости нижнего рога, после этого — препарирование латеральной щели и энцефалотомия по латеральной границе островка (на субдоминантном полушарии) или по нижней границе верхней височной извилины (на доминантном полушарии) к нижнему рогу. Предварительное вскрытие его дает хирургу возможность выбрать правильное направление. После вскрытия верхней стенки нижнего рога производится резекция гиппокампа на $^1/_3$ от его объема на доминантной стороне и на $^2/_3$ — на субдоминантной. Миндалевидное ядро и медиальные отделы крючка резецируются субпиально.

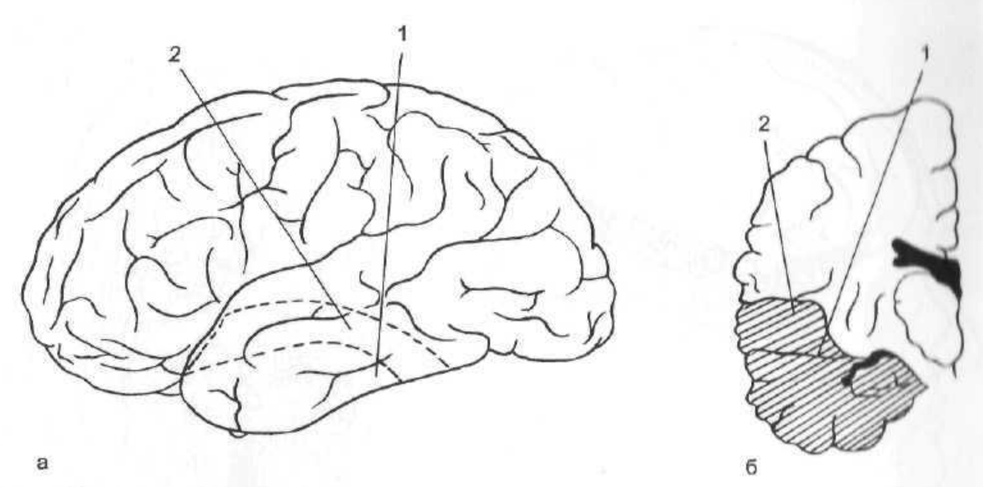


Рис. 69.1. Границы височной лобэктомии на доминантном (1) или субдоминантном (2) полушариях.

а — вид сбоку; б — вид во фронтальной плоскости.

Передняя височная лобэктомия. В настоящее время наиболее популярной является методика, разработанная D. D. Spencer (1990). При этом доступ к нижнему рогу осуществляется после резекции полюса височной доли (на 4 см кзади и до границы верхней и средней височной извилины сверху) (рис. 69.3). Оперативный доступ напоминает таковой при птериональной краниотомии. Разрез кожи начинается от верхнего края скуловой дуги на 1 см кпереди от ушной раковины, затем продолжается вверх и назад, огибая ушную раковину до верхушки сосцевидного отростка, снова поднимается практически до средней линии и далее кпереди до границы волосистой части головы. Краниотомия производится из 3 трепанационных отверстий: в височной области над краем скуловой дуги, в лобноорбитальной и над сосцевидным отростком. При краниотомии резецируется часть крыла основной кости (рис. 69.4). Нижний рог проецируется на поверхность коры по ходу средней височной извилины, поэтому энцефалотомия должна осуществляться перпендикулярно ее поверхности. После удаления полюса и вскрытия нижнего рога в его передних отделах удаляется гиппокамп, являющийся

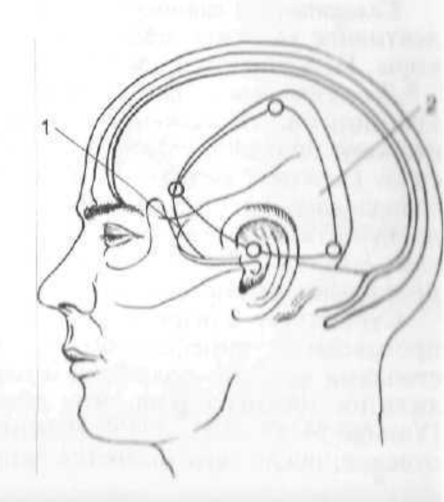
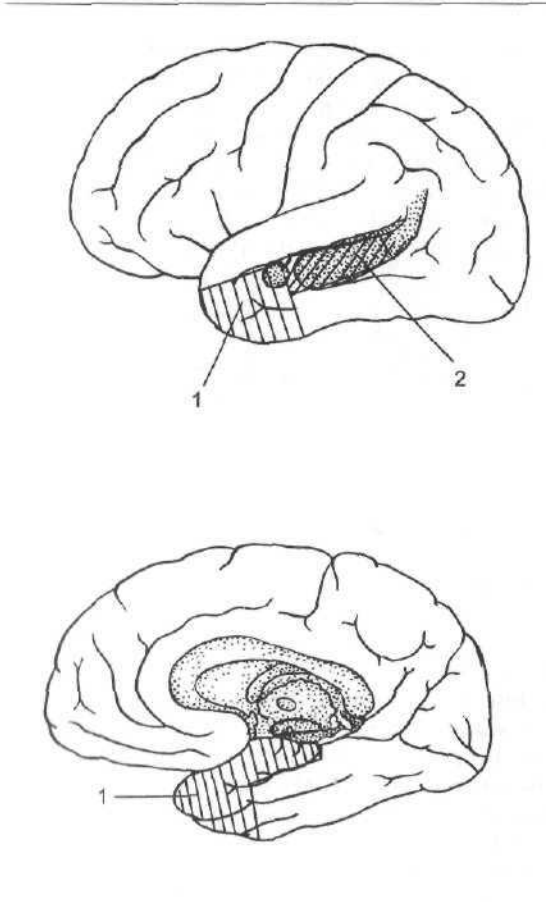


Рис. 69.2. Операционный доступ при височной лобэктомии.

1 — линия разреза кожи и мягких тканей; 2 — границы трепанации.



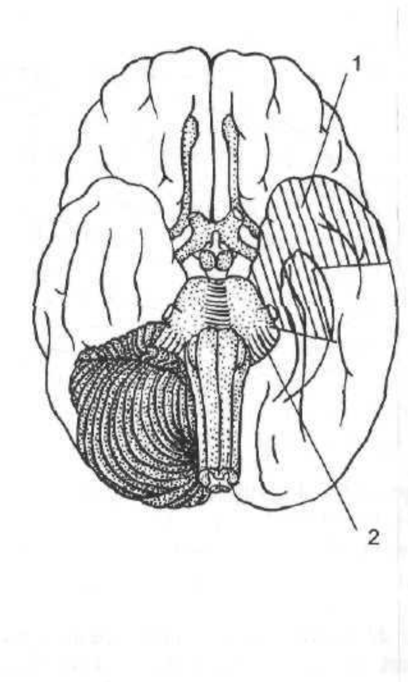


Рис. 69.3. Передняя височная лобэктомия.

1 — границы резекции (заштриховано); 2 — область проекции гиппокампа (темным цветом).

его медиальной стенкой. Эта методика позволяет резецировать до $^2/_3$ гиппокампа.

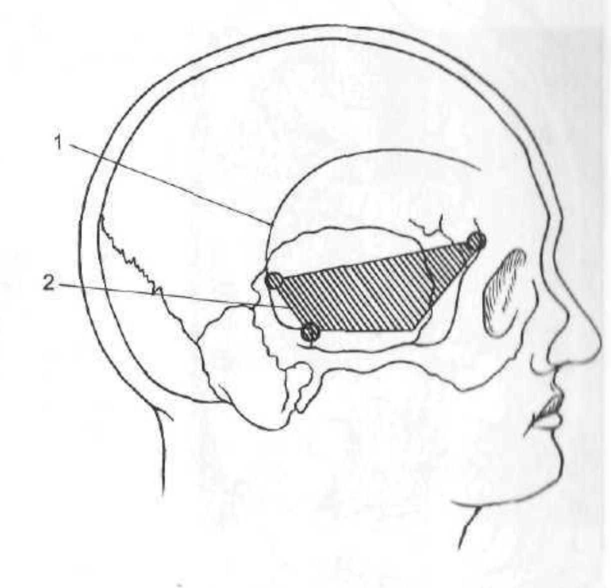
Селективная гиппокампэктомия (резекция гиппокампа) предполагает селективное удаление медиальных структур при сохранении конвекситальной коры. Используются доступы через латеральную щель и подвисочный.

Доступы через латеральную щель требуют выполнения птериональной краниотомии. Положение больного на спине с поворотом головы на 45° в сторону, противоположную операции. Дугообразный разрез кожи начинается от скуловой дуги на 1 см кпереди от уха и проводится вверх и кпереди (параллельно границе волосистой части головы). Кожно-апоневротический лоскут откидывается вместе с поверхностной фасцией височной мышцы, сама мышца мобилизуется кпереди. Для птерионального доступа достаточно формирования трепанационного «окна» небольших размеров (6 × 4 см).

Существует 2 варианта доступа через латеральную щель. При первом производится энцефалотомия в области полюса височной доли — между стволами височно-полюсной и передней височной артерий на уровне локализации нижнего рога, что облегчает доступ к последнему (рис. 69.5) [Yasargil M. G. et al., 1985]. Нижний рог вскрывается в области его передних отделов, после чего удаляется гиппокамп. Это требует от хирурга уверенно-

Рис. 69.4. Операционный доступ при передней височной лобэктомии.

1 — линия разреза кожи и мягких тканей; 2 — трепанация (заштриховано).



го ориентирования в глубине мозговой раны, так как ее глубина может составлять до 4 см, что увеличивает риск непредвиденного повреждения прилежащих структур. Доступ удобен при наличии «гиппокампального склероза» и расширенном нижнем роге бокового желудочка.

При втором варианте препарируется латеральная щель до обонятельной борозды, в области которой производится энцефалотомия со вскрытием нижнего рога [Vajkoczy P. et al., 1998]. Этот доступ удобен при локализации эпилептогенного поражения в области крючка, но для доступа к гиппокампу требуется значительная тракция полюса височной доли латерально и вверх. Оба варианта доступа чаще всего не позволяют осуществить резекцию задних отделов гиппокампа (рис. 69.6).

Подвисочный (субтемпоральный) доступ позволяет осуществлять резекцию всего комплекса медиальных структур, включая задние отделы гиппокампа, при относительной интактности неокортекса [Hori T. et al., 1995; Park T. S. et al., 1996] (рис. 69.7). Положение больного на операционном столе — на спине, с максимальным поворотом головы в сторону, противоположную операции (при этом под плечо на стороне операции подкладывается валик), или на боку. Головной конец операционного стола опускается на 15°. Основное требование к доступу — *выполнение трепанации максимально низко до ба-*

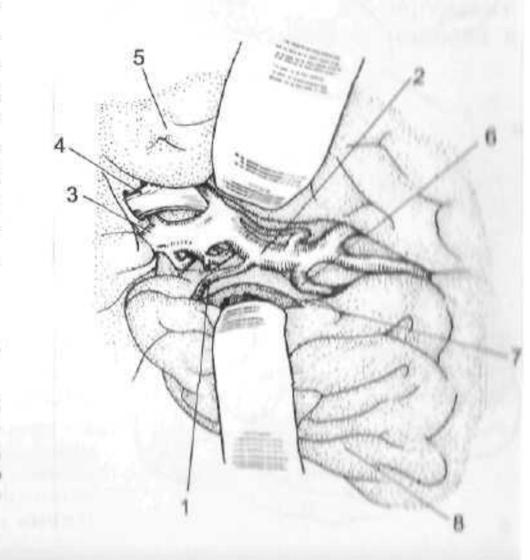


Рис. 69.5. Резекция гиппокампа доступом через полюс височной доли.

1 — височно-полюсная артерия; 2 — средняя мозговая артерия; 3 — внутренняя сонная артерия; 4 — зрительный нерв; 5 — лобная доля; 6 — передняя височная артерия; 7 — область энцефалотомии и передние отделы гиппокампа; 8 — височная доля.

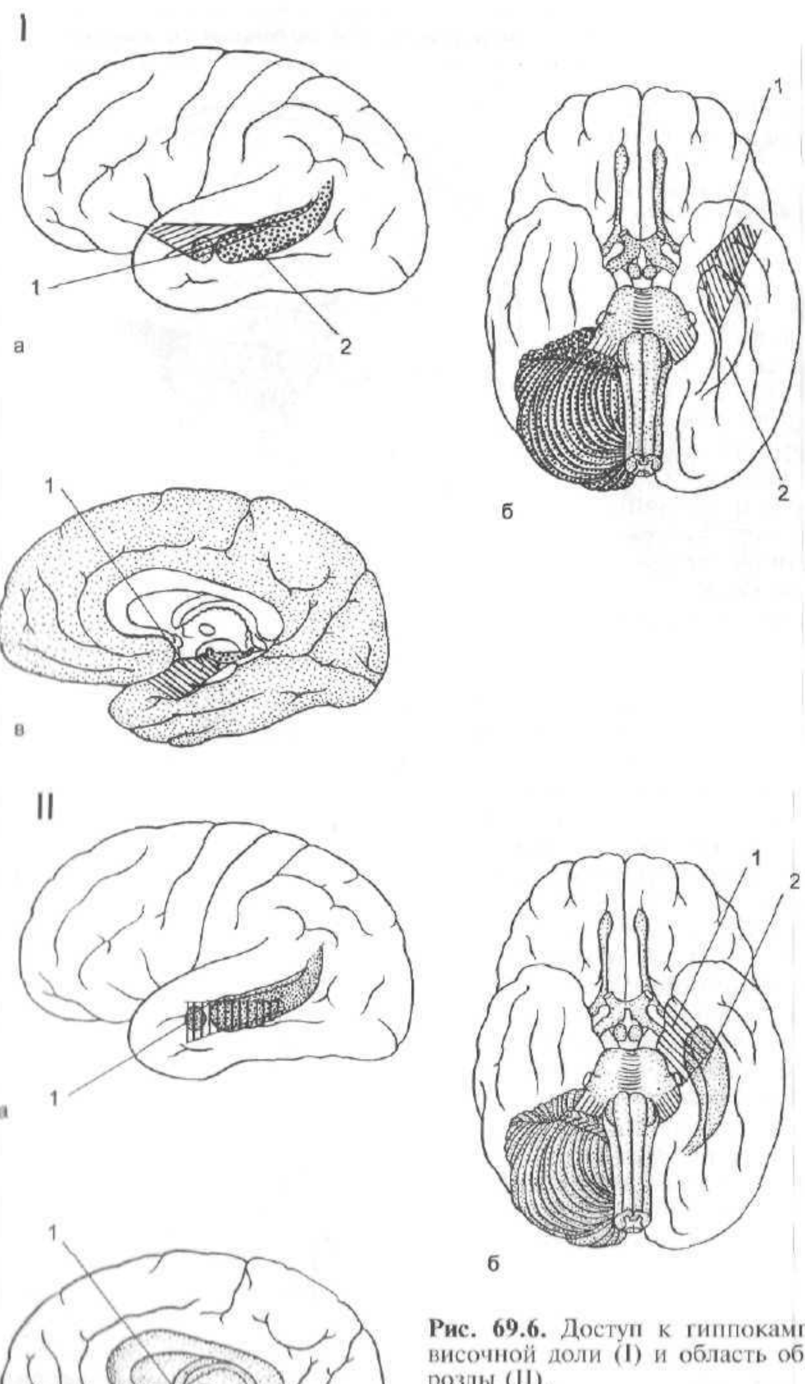


Рис. 69.6. Доступ к гиппокампу через полюс височной доли (I) и область обонятельной борозды (II).

а — проекция на латеральную поверхность; б — проекция на базальную поверхность; в — проекция на медиальную поверхность; 1 — область «хирургической доступности» (заштрихована); 2 — гиппокамп (выделен темным цветом).

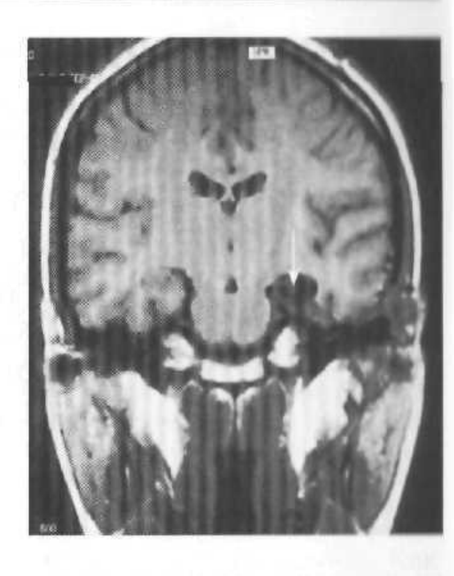


Рис. 69.7. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга после резекции гиппокампа слева подвисочным доступом (стрелкой показана область резекции).

зальной поверхности средней черепной ямки и передней поверхности пирамиды височной кости. Кожный разрез осуществляется двумя способами.

В первом случае (наиболее часто применяемом) производится небольшой дугообразный разрез, который начинается от нижнего края скуловой дуги и заканчивается на уровне сосцевидной вырезки, огибая ухо (рис. 69.8). Кожно-апоневротический лоскут отделяется от височной мышцы вместе с ее поверхностной фасцией для сохранения лобной ветви лицевого нерва, при этом скелетируется скуловая дуга с обеих сторон. Это облегчает мобилизацию кожного лоскута и мышцы. После мобилизации височная мышца отодвигается кпереди и смещается с операционного поля. При данном варианте разреза необходимо учитывать, что даже при хорошей мобилизации кожно-апоневротический лоскут может уменьшать размеры операционного поля, приводя к необходимости дополнительной тракции височной доли.

При втором варианте разрез начинают непосредственно перед ушной раковиной от нижнего края скуловой дуги, огибая ушную раковину сверху, на уровне сосцевидной вырезки поворачивают вверх и затем — кпереди парасагиттально, доходя до передней границы волосистой части головы (см. рис. 69.8). Кожно-апоневротический (вместе с фасцией) и мышечный лоскуты откидываются кпереди, височная кость скелетируется до наружного слухового прохода. Это создает оптимальный «угол атаки» для подхода к медиальным структурам височной доли.

Костно-пластическая трепанация производится максимально близко к основанию средней черепной ямки, при необходимости осуществляется дополнительная резекция кости до основания (рис. 69.9). После вскрытия твердой мозговой оболочки производится тракция височной доли, значительно облегчающаяся при использовании люмбального ликворного дренажа и осмодиуретиков.

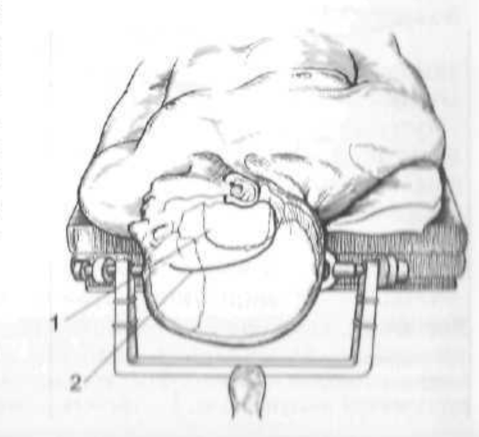


Рис. 69.8. Положение больного и разрезы кожи при субтемпоральной краниотомии.
1, 2 — варианты разрезов.

Рис. 69.9. Субтемпоральная краниотомия.

1 — границы краниотомии; 2 — резекционная трепанация.

Следует отметить особенности этого доступа при удалении медиальных структур. После тракции височной доли и подхода к краю мозжечкового намета определяется месторасположение глазодвигательного нерва в охватывающей цистерне. Место выхода последнего из-под намета является передней границей энцефалотомии, которая производится в области окципитотемпоральной или парагиппокампальной извилин, параллельно ходу последних на протяжении 1,5—2 см (рис. 69.10). Доступ к нижнему рогу, располагающемуся на 1,5—2 см глубже, предполагает дополнительную тракцию височной доли, а также опускание головного конца операционного стола до 30°. При значительной тракции височной доли возрастает риск отрыва нижней анастомотической вены (вены Лаббе) и базальных вен височной доли, впадающих в верхний каменистый синус, поэтому хирургу следует соблюдать крайнюю осторожность при манипуляциях в задних базальных отделах височной доли. Доступ через окципитотемпоральную извилину более удобен, так как позволяет обойтись меньшей тракцией. После вскрытия нижнего рога производится резекция гиппо-

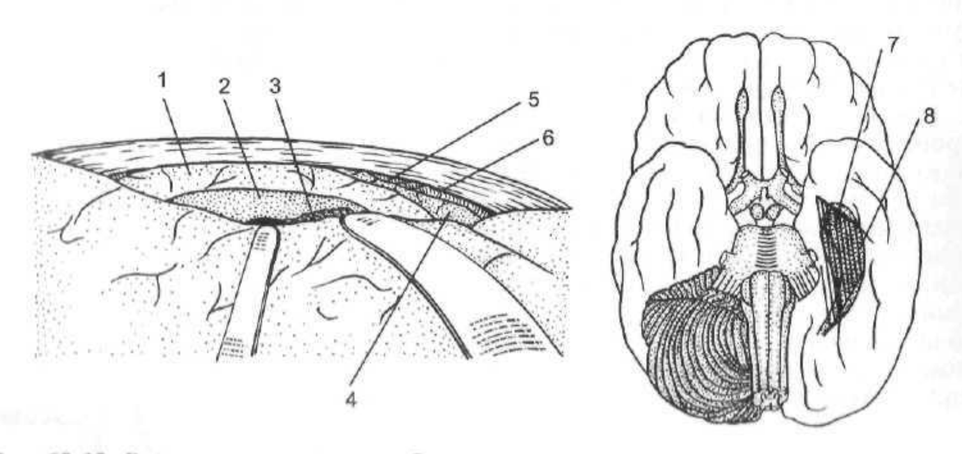


Рис. 69.10. Резекция гиппокампа субтемпоральным доступом.

1 — окципитотемпоральная извилина; 2 — область энцефалотомии; 3 — гиппокамп; 4 — парагиппокампальная извилина; 5 — глазодвигательный нерв; 6 — намет мозжечка; 7 — область «хирургической доступности»; 8 — область энцефалотомии (заштриховано).

кампа (при необходимости на всем его протяжении от верхушки нижнего рога до желудочкового треугольника). Следует помнить, что медиально от этой структуры располагается задняя мозговая артерия, а сверху — передняя ворсинчатая артерия и зрительный тракт. Подвисочный доступ используется как самостоятельно, так и при передней височной лобэктомии в случае необходимости резекции задних отделов гиппокампа [Spenser D. D. et al., 1984].

Осложнения операций на височной доле. Наиболее частым осложнением является нарушение полей зрения — контралатеральная гемианопсия. Волокна зрительной лучистости проходят в белом веществе височной доли, практически со всех сторон охватывая нижний рог, причем волокна, представляющие нижний квадрант зрительного поля, располагаются латерально от стенки желудочка, а волокна, представляющие верхний квадрант, огибая верхушку нижнего рога, проходят снизу от него. Повреждения последней группы волокон иногда не удается избежать при доступе к нижнему рогу, поэтому наиболее частым осложнением при операциях в этой области является частичная верхнеквадрантная гемианопсия, которая встречается в 10—20 % случаев после резекции гиппокампа. При долевых удалениях верхнеквадрантная гемианопсия встречается практически у всех пациентов. Как правило, это нарушение не вызывает субъективных жалоб и не препятствует реабилитации пациента. Полная гомонимная гемианопсия является более серьезным и тягостным для больного осложнением. Она возникает, как правило, при височных лобэктомиях, если резекцию производят на расстоянии более 6 см кзади от полюса.

Элементы амнестической афазии могут встречаться при операциях на доминантном полушарии. Стойкая афазия наблюдается при резекциях неокортикальных областей, при медиальных резекциях речевые нарушения встречаются крайне редко и носят преходящий характер. Иногда нарушение высших корковых функций может быть следствием повреждения нижней анастомотической вены. Среди транзиторных расстройств следует отметить диплопию в раннем послеоперационном периоде, связанную с недостаточностью глазодвигательного нерва.

Наиболее серьезные осложнения могут наблюдаться при нарушениях кровообращения в бассейнах задней мозговой и передней хориоидальной артерий, располагающихся в непосредственной близости от медиальных структур височной доли, а также при тракционном повреждении нижней анастомотической вены.

При односторонних резекциях, особенно при атрофических изменениях на стороне эпилептогенной зоны, после операции осложнений со стороны психической сферы не отмечается. Если же имеет место атрофия на стороне, противоположной локализации эпилептогенной зоны, резекционные вмешательства могут привести к развитию глубоких эмоционально-волевых и мнестических нарушений. По той же причине недопустимы билатеральные резекции.

Эффективность хирургического лечения височной эпилепсии. При монотемпоральных формах эпилепсии полное прекращение приступов наблюдается в 80—90 % случаев. Сохранение приступов в послеоперационном периоде связано либо с недостаточным объемом резекции (в основном медиальных структур), либо с существованием вторичных эпилептогенных зон.

69.4. Экстратемпоральные формы эпилепсии

Эпилептический разряд, возникающий в различных областях неокортекса, проявляется, как правило, клиникой простых парциальных приступов, структура которых специфична для области возникновения разряда [Пенфилд У., Джаспер Г., 1958]. Исключение составляют «лобные» приступы, для которых характерны ранняя утрата сознания и вторичная генерализация.

Планирование операций при экстратемпоральных формах требует максимально точной дооперационной диагностики локализации эпилептогенных поражений и эпилептогенных зон. Для этого используются комплексное нейрофизиологическое исследование и МРТ в разных режимах, в том числе и в 3D, который позволяет выявить поверхностные корковые поражения.

Сочетание ЭЭГ и функциональной МРТ помогает обнаружить область возникновения и распространения эпилептического разряда. Локализация основных топографических ориентиров (роландова борозда, латеральная щель) и их проекция на наружную поверхность черепа определяются с помощью МРТ и субтракционной ангиографии.

Если невозможно уточнить локализацию эпилептогенной зоны с помощью «неинвазивных» методов, применяют методы интракраниальной регистрации биоэлектрической активности. При экстратемпоральных формах чаще используется имплантация эпидуральных и субдуральных электродов, что позволяет достаточно точно локализовать область возникновения разряда. Как правило, «инвазивные» методы применяют в случаях:

а) трудностей латерализации области возникновения разряда (обычно при лобной локализации эпилептогенной зоны);

б) наличия билатерально-синхронных разрядов;

в) распространения разряда через центральную или парасильвилярную область.

Неокортикальные резекции требуют точной топической диагностики не только эпилептогенной зоны, но и функционально значимых областей. К настоящему времени уточнены границы, в пределах которых можно производить резекционные вмешательства при минимальном риске возникновения стойких неврологических нарушений (рис. 69.11).

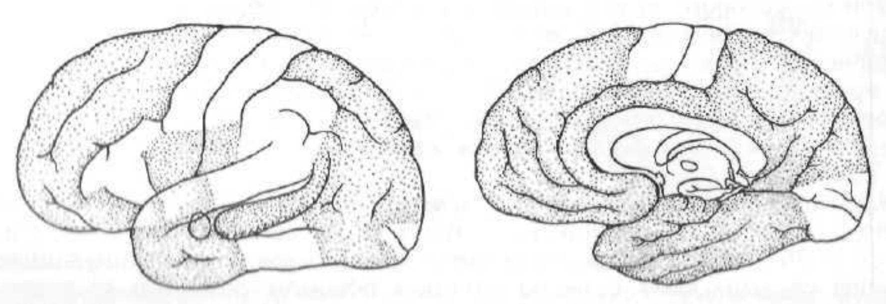


Рис. 69.11. Локализация неокортикальных зон (отмечены темным цветом), в которых возможно проведение резекционных вмешательств.

Лобная доля. В областях, располагающихся кпереди от премоторной области и зоны Брока, можно осуществлять достаточно обширные односторонние резекции без опасения вызвать двигательные, речевые или психические нарушения. Допустимо удаление небольших участков коры в премоторной зоне и периинсулярной области, ограниченное зоной моторной иннервации лица и языка. Нарушения фонации, возникающие при этом, регрессируют в течение нескольких недель. В зоне представительства руки (особенно кисти) и в премоторной речевой области (зоне Брока) резекционные вмешательства производить не следует.

Височная доля. Допустимые границы неокортикальных резекций в височной области описаны в разделе, посвященном височной лобэктомии. Во всех случаях необходимо сохранять кору в области первичных речевых зон (область верхней височной извилины и стыка височной и теменной долей). Не производят удаления в области островка, особенно на стороне, доминантной по речи, так как это может привести к развитию стойкой афазии.

Затылочная доля. В затылочных долях можно производить достаточно обширные резекции. При удалении области первичного зрительного анализатора (поле 17) возникает гомонимная гемианопсия, к которой с течением времени пациент может адаптироваться.

Очень часто локализация речевых и двигательных зон не вполне соответствует традиционным представлениям. Поэтому при необходимости произвести резекцию вблизи «критической» области следует точно определить границы последней. Определение топической локализации функционально значимых областей называют картированием (mapping).

Картирование коры головного мозга. Электростимуляция коры во время интраоперационного пробуждения пациента или уменьшения глубины наркоза остается основным методом локализации функций в коре головного мозга. К сожалению, до настоящего времени механизм воздействия электрических стимулов на нейроны и проводящие пути недостаточно изучен. Тем не менее эмпирически были подобраны параметры стимулов, вызывающие функциональную активацию стимулируемых зон [Ojemann G. A. et al., 1993]. Чаще всего используются прямоугольные бифазные импульсы длительностью 0,3—1 мс, частотой 50—60 Гц в течение 2—5 с. Пороговая сила тока варьирует от 0,5 до 15 мА в зависимости от состояния пациента и стимулируемой области. Во время исследования необходимо достаточно точно определить пороговую силу тока, которая будет вызывать функциональный ответ и не спровоцирует пароксизмальный разряд.

Для идентификации двигательных зон полное пробуждение не обязательно. Стимуляция двигательной коры сопровождается клоническими подергиваниями, возникающими в соответствующей части тела. Клинически этот эффект отличается от стимуляции премоторной области, при которой возникают тонические сокращения мышц или эффект прекращения произвольного движения (если пациент выполняет двигательную инструкцию). Стимуляция сенсорных зон возможна при полном пробуждении пациента и контакте с ним. Идентификация речевых зон часто требует интраоперационного нейропсихологического исследования.

Дооперационное картирование с использованием субдуральных электродов в настоящее время применяется довольно редко. В настоящее время все большее значение придается функциональной МРТ.

В качестве альтернативы для вмешательств в функционально важных об-

ластях предложен метод множественных субпиальных транссекций [Morrell F. et al., 1989]. Метод заключается в нанесении субпиальных насечек, проходящих через толщу серого вещества, поперечных ходу извилины, на расстоянии 5 мм друг от друга. Тем самым пересекаются связи между пирамидными нейронами, что препятствует распространению эпилептического разряда по типу «джексоновского марша». При этом большинство колонок, являющихся функциональными единицами коры, остается сохранными, позволяя избежать необратимых нарушений функции. Данный метод обычно используется как дополнение к корковым резекциям.

К сожалению, часто течение экстратемпоральных форм эпилепсии осложняется вторичным вовлечением в эпилептогенез височных областей (вторичная темпорализация). При этом удаление первичной экстратемпоральной эпилептогенной зоны не приводит к существенному лечебному эффекту.

69.5. Мультилобарные резекции и гемисферэктомия

Мультифокальные формы эпилепсии, как правило, связаны с многоочаговым поражением головного мозга, являющимся следствием перинатальной травмы или хронических прогрессирующих заболеваний. Резекции множественных эпилептогенных зон производят по принципам, общим для хирургии эпилепсии, при этом следует избегать выполнения резекций в симметричных отделах полушарий.

Гемисферэктомия применяется при вовлечении в эпилептогенную зону коры всего полушария, что происходит в результате его диффузного поражения (инфантильная гемиплегия, болезнь Штурге—Вебера, энцефалит Расмуссена).

Показаниями к гемисферэктомии являются:

— гемиатрофия полушария;
— локализация эпилептогенной зоны в пораженном полушарии;
— вторично-генерализованные приступы;
— гемипарез с нарушением изолированных движений в пальцах кисти.

Тотальная гемисферэктомия в настоящее время оставлена из-за высокого риска развития поздних осложнений (гемосидероз, ликвородинамические нарушения). В связи с этим была предложена методика функциональной гемисферэктомии, суть которой состоит в удалении моторной коры, коры островка и височной доли, пересечении связи между теменной и лобной долями.

В качестве оперативного доступа используется расширенная краниотомия в лобно-теменно-височной области. Производят энцефалотомию в заднелобной (кпереди от передней центральной извилины) и в теменной области (кзади от задней центральной извилины) с переходом на медиальную поверхность полушария до мозолистого тела. Рассечение мозгового вещества следует осуществлять до вскрытия бокового желудочка (таким образом пересекают ассоциативные связи между лобной и затылочно-теменной областями). После препарирования латеральной щели в ее верхних отделах удаляются процентральная и постцентральные области коры и кора островка. После этого выполняется височная лобэктомия (включая задние отделы

височной доли) по принципам, описанным ранее. Операция завершается пересечением мозолистого тела на всем его протяжении.

Эффективность гемисферэктомии достаточно высока, прекращение приступов отмечается в 60% случаев. В качестве осложнения чаще всего наблюдается нарастание гемипареза. Со временем сила и объем движений в паретичных конечностях восстанавливаются до дооперационного уровня. Больным, у которых сохранены изолированные движения пальцев, операция не показана, так как после резекции двигательной коры эти движения нарушаются необратимо.

69.6. Операции на проводящих путях

В настоящее время значение сохраняет каллозотомия (пересечение мозолистого тела) в двух вариантах — «передняя» и «задняя». *Тотальная комиссуротомия* (пересечение всего мозолистого тела вместе с передней спайкой и сводом с одной стороны) не применяется вследствие травматичности.

Под передней каллозотомией понимают пересечение передних $^2/_3$ мозолистого тела, включая колено и клюв. Переднюю спайку и свод сохраняют. Цель операции — разрушение путей синхронизации эпилептической активности при билатеральной лобной локализации эпилептогенных зон. В случае вовлечения в эпилептогенез височных областей некоторые авторы [Roberts D. W., 1991] рекомендуют рассекать мозолистое тело до валика. Задняя каллозотомия (пересечение валика мозолистого тела) эффективна при билатеральной затылочной локализации эпилептогенных зон.

Учитывая, что каллозотомия может явиться причиной развития достаточно выраженных и необратимых нарушений (в частности, мнестических расстройств и весьма специфического синдрома, названного синдромом расщепленного мозга), показания к ее проведению строго ограничены. Операция проводится в следующих случаях:

- полиморфные эпилептические приступы, включающие вторично-генерализованные судорожные, атонически-астатические, протекают по типу «кризов внезапного падения» (drop attack): высокая частота и резистентность приступов являются обязательными условиями;
- отсутствие идентифицируемой и доступной для резекции эпилептогенной зоны или мультифокальные формы заболевания с билатеральной локализацией эпилептических фокусов на ЭЭГ или структурных поражений, имеющих характеристики эпилептогенных;
- преобладание билатеральной пароксизмальной активности на скальповой ЭЭГ.

Остается спорным вопрос о зависимости показаний от степени интеллектуального дефицита. Отмечены худшие результаты у пациентов с выраженными интеллектуальными нарушениями (IQ < 50). В то же время у некоторых больных с прогредиентно текущими формами заболевания и рано формирующейся картиной слабоумия (синдром Леннокса—Гасто) может отмечаться улучшение интеллектуально-мнестических функций после успешной операции.

Передняя каллозотомия проводится под общей анестезией в положении больного на спине (так сохраняются анатомические взаимоотношения

структур в области вмешательства, что улучшает ориентировку хирурга). Во время операции целесообразно проведение мониторинга скальповой ЭЭГ, что позволяет более точно определять необходимые размеры диссекции (производится до исчезновения билатерально-синхронной активности).

Используется лобно-парасагиттальный доступ (трепанация кпереди от коронарного шва). Подход к мозолистому телу осуществляется либо со стороны наиболее пораженного полушария, либо на субдоминантной стороне (при отсутствии выраженных поражений) и облегчается при применении осмодиуретиков. Во всех случаях при тракции полушария необходимо сохранять парасагиттальные вены, располагающиеся кзади от коронарного шва, коагуляция и пересечение которых могут привести к развитию гемипареза. Вены, располагающиеся кпереди от коронарного шва, можно пересекать.

Рассечение мозолистого тела начинают на границе задних отделов колена, так как в этом месте наиболее вероятно расположение полости прозрачной перегородки. Для пересечения мозолистого тела используется тупой диссектор, кровотечение из мелких сосудов останавливается коагуляцией. Диссекцию следует осуществлять по средней линии во избежание вскрытия бокового желудочка. Дополнительным внутримозговым ориентиром, позволяющим определить расположение средней линии, является полость прозрачной перегородки (если она не облитерирована). Когда полость прозрачной перегородки не обнаруживается, разрез производят до эпендимы бокового желудочка или вентрального слоя мозолистого тела, который отличается более темной окраской волокон.

В отдельных случаях, при анатомических вариантах расположения перикаллезной артерии, в частности, когда один из ее стволов располагается по средней линии, хирургу приходится осуществлять рассечение заведомо латеральнее, до эпендимы бокового желудочка. Далее разрез распространяется на колено мозолистого тела и клюв (в пределах доступности для хирурга). Пересечение передней комиссуры чаще всего не производится. Кзади пересекается около $^2/_3$ мозолистого тела. Во всех случаях необходимо сохранять перикаллезные артерии.

Задняя каллозотомия. Используется теменно-парасагиттальный доступ. Основные принципы оперативного вмешательства аналогичны таковым при передней каллозотомии. При операции в задних отделах межполушарной щели следует избегать повреждения парасагиттальных вен, что иногда довольно сложно, так как в этой области имеются достаточно выраженные арахноидальные сращения. Среднюю линию определяют, ориентируясь на край мозжечкового намета. Рассечение валика мозолистого тела начинается с его задних отделов. Как правило, одновременно пересекается комиссура свода. При этом необходимо строго придерживаться средней линии во избежание повреждения свода.

Осложнения каллозотомии. В раннем послеоперационном периоде у большинства больных наблюдаются признаки аспонтанности, снижения речевой продукции, явления слабости в контралатеральных конечностях, атаксия. В отдаленном периоде активность больных, мышечная сила и координация восстанавливаются до операционного уровня. Признаки «расщепленного мозга», характеризующиеся нарушениями реципрокной координации в конечностях, затруднением синтетического восприятия вербальной и невербальной сенсорной информации, обычно выявлялись у больных, пе-

ренесших тотальную каллозотомию. При частичном рассечении в отдаленном периоде эти нарушения чаще всего выявляются только при нейропсихологическом исследовании.

В течение ближайшего послеоперационного периода (от нескольких недель до нескольких месяцев) возможно некоторое учащение парциальных приступов (что не свидетельствует о неэффективности операции), вследствие чего в это время недопустима коррекция противосудорожной терапии в сторону снижения доз препаратов.

Эффективность каллозотомии. Частота вторично-генерализованных и атонически-астатических приступов уменьшается более чем на 80 % у $^2/_3$ пациентов. В то же время парциальные приступы чаще всего остаются на дооперационном уровне, в некоторых случаях отмечено появление приступов нового типа.

69.7. Хроническая электростимуляция блуждающего нерва

В настоящее время это единственный метод функциональной нейрохирургии, эффективность которого доказана.

Терапевтический эффект вагусной стимуляции объясняется воздействием на ядро солитарного тракта, стимуляция которого усиливает процессы десинхронизации в коре головного мозга и тем самым препятствует распространению пароксизмальной активности.

Имплантируемая система состоит из стимулирующего устройства с программируемым режимом работы, электродов (активные концы которых скручены спиралеобразно) и коннектора. Доступ к блуждающему нерву осуществляется в области средней трети шеи. Нерв выделяется между сонной артерией и яремной веной на протяжении 3 см. Электроды имплантируются на блуждающий нерв таким образом, чтобы концы электродов охватывали нерв. Стимулятор вживляется подкожно в подключичную область, система соединяется с помощью коннектора, проводимого в туннеле под кожей. Параметры стимуляции устанавливаются при помощи специального программатора, снабженного антенной для дистанционного программирования (рис. 69.12).

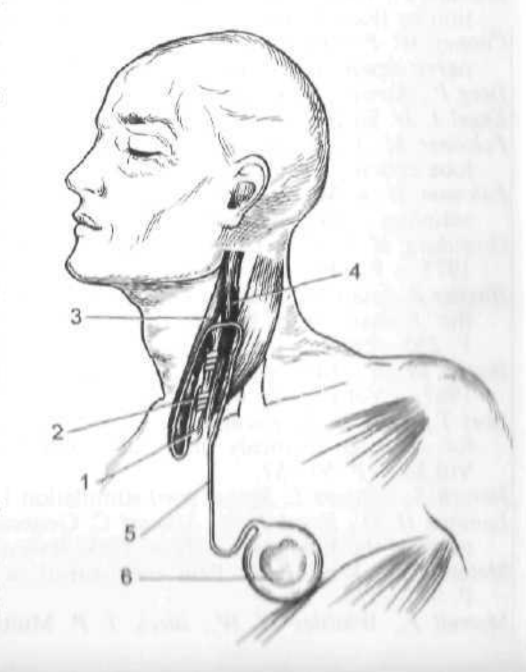


Рис. 69.12. Стимуляция блуждающего нерва.

1 — блуждающий нерв; 2 — электроды; 3 — общая сонная артерия; 4 — внутренняя яремная вена; 5 — коннектор; 6 — стимулирующее устройство.

В терапевтических целях используется стимуляция левого блуждающего нерва (при стимуляции правого значительно выше риск развития брадикардии). Для достижения терапевтического результата стимуляция должна проводиться круглосуточно. Оптимальной для достижения терапевтического эффекта считается биполярная стимуляция с частотой около 30 Гц, длительностью импульсов 500 мс. Сила тока подбирается индивидуально (от 0,25 до 3,5 мА), длительности on/off периодов вариабельны (как правило, on-период составляет от 10 до 60 с, off-период в 10 раз больше).

Хроническая стимуляция блуждающего нерва показана больным с комплексными парциальными и/или вторично-генерализованными приступами, если этим пациентам по той или иной причине не показаны резекционные вмешательства. На фоне стимуляции у половины числа пациентов частота приступов снижается на 40—70 %. Развития серьезных осложнений не отмечалось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Каменецкий В. К.— Паркинсонизм.— СПб.: Питер, 2001.— 414 с.

Кандель Э. И.— Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия.— М.: Медицина, 1981.— 386 с.

Лурия Р. А. Внутренняя картина болезней и ятрогенное заболевание.— М.: Медицина, 1977.— 112 с.

Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека.— М., 1958.

Пенфилд У., Эриксон Т. Эпилепсия и мозговая локализация.— М.: Медгиз, 1949.

Ashburn M. A., Rice L. J. The management of pain.— Churchill Livingstone — New York, 1988.— 714 p.

Brundin P., Lindval O. Transplantation in Parkinson's disease//Restoration of brain function by tissue transplantation.— Berlin; Heidelberg: Springer—Verlag, 1993.

Cooney W. P. Chronic pain treatment with direct electrical nerve stimulation//Operative nerve repair and reconstruction/Ed. R. H. Gelberman.— Lippincott, 1991.

Decg P., Keravel Y. Neurochirurgie.— Paris: Ellipses, 1995.— 704 p.

Engel J. Jr. Surgical Treatment of the Epilepsies.— New York: Raven Press Ltd., 1993.

Falconer M. A., Serafetinedes E. A., Corsellis J. A. Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy//Arch.Neurol.— 1964.— Vol.10.— P. 233—248.

Falconer M. A. Mesial temporal (Ammon's horn) sclerosis as a common cause of epilepsy: aetiology, treatment and prevention//Lancet.— 1974.— Vol.2.— P. 767—770.

Greenberg M. S. Pain procedures//Handbook of Neurosurg. 4th ed.— Florida: Lakeland, 1977.— P. 146—153.

Hassler R. Anatomy of the thalamus//Introduction to stereotaxic operations with an atlas of the human brain/Eds G. Schaltenbrand, P. Bailey.— Stuttgart: Thieme, 1959.— P. 230—290.

Hoehn M. M., Yahr M. D. Parkinsonism: onset, Progression and mortality//Neurology.— 1967.— Vol.17.— P. 427—442.

Hori T., Tabuchi S., Kurosaki M., Kondo S. et al. Subtemporal amygdalohippocampectomy for treating medicaly intractable temporal lobe epylepsy//Neurosurgery.— 1993.— Vol.33.— P. 50—57.

Horsch S., Clayers L. Spinal cord stimulation II. — Darmstadt: Steinkoff, 1995.— 240 p.

Lunders H. O., Engel J. Jr., Munari C. General Principles/Ed. Engel J. Jr. Surgical Treatment of the Epilepsies.— New York: Raven Press, Ltd., 1993.— P. 137—153.

Melzack R., Wall P. D. Pain mechanism: a new theory//Science.— 1965.— Vol.150.— P. 971—979.

Morrell F., Whilsler W. W., Bleck T. P. Multiple subdural transsection: a new approach

to the surgical treatment of focal epilepsy//J. Neurosurg.— 1989.— Vol.70.— P. 231—239.

Ojemann G. A., Sutherling W. W., Lesser R. P. et al. Cortical stimulation (Chapter 32)// Surgical Treatment of the Epilepsis.— New York: Raven Press, Ltd., 1993.— P. 399—414.

Park T. S., Bourgeois B. F. D., Silbergeld D. L., Dodson W. E. Subtemporal transparahippocampal amygdalohippocampectomy for surgical treatment of mesial temporal lobe epilepsy. Tecnical note//J. Neurosurg.— 1996.— Vol.85.— P. 1172.

Roberts D. W. Corpus callosum section // Surgery for epylepsy.— Boston: Blackwell scientific publication, 1991.— P. 168—178.

Schaltenbrant G., Wahren W. Atlas for stereotaxy of the human brain.— Stuttgart, 1977.— 500 p.

Schaltenbrant G., Walker A. E. Stereotaxy of the human brain.— Stuttgart, 1982.— 700 p.

Spencer D. D., Spencer S. S., Mattson R. H. et al. Access to the posterior medial temporal lobe epilepsy//Neurosurgery.— 1984.— Vol.15.— P. 667—671.

Spencer D. D. Anteriomedical temporal lobectomy: directing the surgical approach to the patologic substrate // Surgery for epylepsy.— Boston: Blackwell scientific publication, 1991.— P. 129—137.

Sperry R. W., Gazzaniga M. S., Brogen J. E. Interhemispheric relationships: the neocortical commissures: syndromes of hemisphere deconnection // Handbook of Clinical Neurology. Vol.4.— Amsterdam: Nort. Holland Publishing Co., 1969.— P. 273—290.

Vajkoczy P., Krakow K., Stodieck S. et al. Modifiled approach for the selective treatment of temporal lobe epilepsy: transsylvian-transcisternal mesial bloc resection//J. Neurosurg.— 1998.— Vol.88.— P. 855—862.

Wieser H. G., Yasargil M. G. Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epylepsy//Surg. Neurol.— 1982.— Vol.17.— P. 445—457.

Zulch K. J. Pyramidal and parapyramidal motor system in man//Sistema Nervosa.— 1969.— Vol.21, f. 1.— P. 77—100.

Глава 70

НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА И ВАСКУЛЯРНАЯ КОМПРЕССИЯ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

Невралгия тройничного нерва. К числу наиболее распространенных и наиболее мучительных болевых синдромов относится невралгия тройничного нерва. Болезнь характеризуется внезапно возникающими приступами резчайших, похожих на разряд тока пронизывающих болей в зоне иннервации тройничного нерва или отдельных его ветвей (чаще второй и третьей). Во время приступа могут быть вегетативные реакции: покраснение лица, потливость, слезотечение, усиленное потоотделение. При болевой атаке возникает рефлекторное сокращение мышц лица; больные принимают своеобразные позы, задерживают дыхание, сдавливают болезненную часть или растирают ее пальцами.

Болевые приступы кратковременные, обычно не более минуты. В отдельных случаях приступы следуют один за другим.

При обследовании больных органические симптомы обычно не выявляются. Во время приступа и после него может только отмечаться болезненность при надавливании в точках выхода ветвей тройничного нерва.

Невралгия тройничного нерва – заболевание преимущественно людей пожилого и старческого возраста. Чаще страдают женщины.

Представления об эссенциальной невралгии в последние десятилетия существенно изменились. Поскольку в большинстве случаев удается уточнить ее причину, считают, что чаще всего невралгия обусловлена сдавлением корешка тройничного нерва проходящим рядом сосудом — артерией, веной (например, петлей верхней мозжечковой артерии (рис. 70.1). Приступы невралгии V нерва могут быть вызваны и объемными образованиями — опухолями, развивающимися в этой области.

Боли в зоне иннервации V нерва могут быть следствием воспалительного процесса — неврита V нерва. Источник инфекции — процессы в ротовой полости, придаточных пазухах носа, базальные менингиты. Боли, обусловленные этими причинами, отличаются большим постоянством, для них менее типичен пароксизмальный характер, при исследовании обычно удается выявить нарушение чувствительности в соответствующей области лица.

При невралгии тройничного нерва уменьшение или прекращение болей может быть достигнуто с помощью препарата тегретола (карбамазепина),

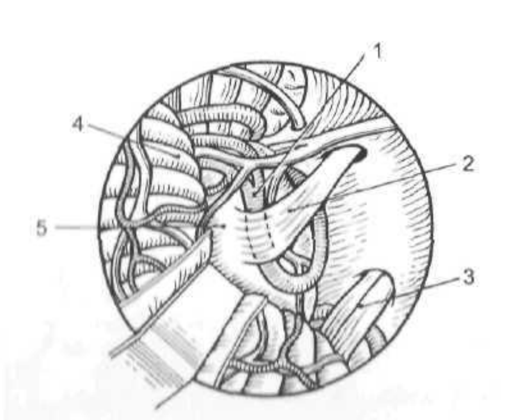


Рис. 70.1. Мостомозжечковый угол при васкулярной компрессии тройничного нерва верхней мозжечковой артерией.

1 — верхняя мозжечковая артерия; 2 — тройничный нерв; 3 — слуховой и лицевой нервы; 4 — мозжечок; 5 — ствол головного мозга.

применение которого начинают с 200 мг в день, затем доза увеличивается (по 200 мг 3—4 раза в день). Используется также баклофен (по 5—10 мг 3 раза в день). При симптоматических невралгиях, обусловленных воспалительным процессом, оправдано применение и рассасывающей терапии, физиотерапевтических процедур.

При неэффективности лекарственной терапии возникают показания для хирургического лечения. Для лечения невралгии V нерва предложено много хирургических методов, как простых, так и сложных: пересечение корешков V нерва, удаление гассерова узла.

Цель операции — блокировать импульсы, которые могут вызывать приступ невралгии, или же устранить саму причину невралгии (сосудистая компрессия корешка), если она имеется.

Обычно начинают с более простых вмешательств — блокад отдельных ветвей V нерва, в последнюю очередь (особенно у пожилых людей) прибегают к более сложным вмешательствам.

Операции на периферических ветвях — новокаиновая или спиртовая блокады основных периферических ветвей — производят в точках выхода ветвей тройничного нерва на лице. Блокады или экзерес (иссечение) периферических ветвей дают обычно временный эффект (6—12 мес).

Блокада гассерова узла производится путем пункционного введения в гассеров узел фенола, кипятка или с помощью его радиочастотной коагуляции.

Ретрогассеральная перерезка корешка V нерва с подходом со стороны средней черепной ямки или с доступом со стороны задней черепной ямки является весьма травматичной и применяется в настоящее время крайне редко.

При неэффективности перечисленных методов лечения, особенно в тех случаях, при которых боли сохраняются, несмотря на наступившую после предыдущих операций анестезию в области лица, может быть применена операция Шоквиста — пересечение нисходящего ядра тройничного нерва в продолговатом мозге.

Микроваскулярная декомпрессия тройничного нерва — в настоящее время основной метод лечения невралгии V нерва. Опыт, накопленный нейрохирургами многих стран, свидетельствует о высокой эффективности этого метода: мучительные болевые приступы прекращаются у 95% больных.

В свете этого опыта основной причиной возникновения невралгии тройничного нерва считается сдавление нервного корешка артерией, реже веной, в месте вхождения его в ствол мозга. Именно в этой зоне нерв не защищен миелиновой оболочкой, и постоянная пульсация сосуда приводит к возникновению болевых импульсов.

Чаще всего сдавление корешка обусловлено петлей верхней мозжечковой артерии. Определенное значение в патогенезе невралгии V нерва имеют возрастные изменения в виде извитости артерии и большей плотности склерозированности ее стенок. Этим, в частности, объясняется, что невралгия чаще наблюдается у пациентов в возрасте старше 50 лет.

Операция выполняется в положении лежа и на боку с повернутой головой или в положении больного сидя. Из парамедиального разреза производится небольшая трепанация в латеральных отделах задней черепной ямки с обнажением края поперечного синуса в месте перехода его в сигмовидный (рис. 70.2).

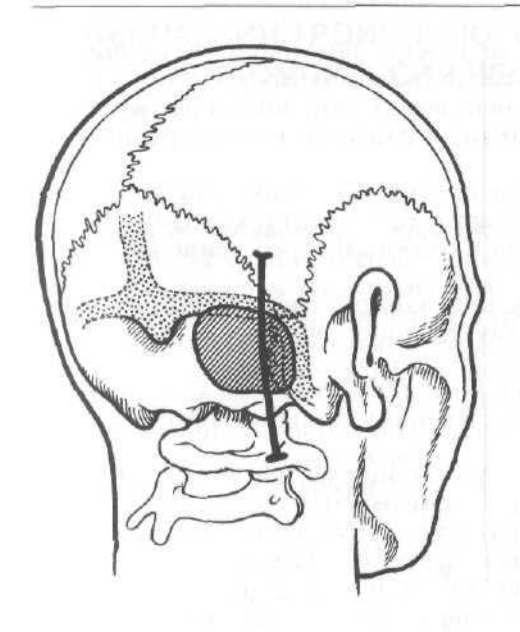


Рис. 70.2. Ретросигмовидный доступ, используемый при микроваскулярной декомпрессии тройничного нерва. Жирной линией обозначен разрез кожи.

С использованием микрохирургической техники осуществляется подход к переднебоковой поверхности моста в месте вхождения в него корешка V нерва. Тщательный осмотр этой области позволяет выявить сосуд, сдавливающий корешок, и изолировать его от последнего с помощью тефлонового протектора, кусочка мышцы или другого биологически инертного материала. В большинстве случаев результатом такой операции является полное исчезновение болевых приступов.

Гемифациальный спазм лицевой мускулатуры — мучительные тикообразные сокращения лицевой мускулатуры — заболевание, возникающее у людей пожилого возраста, обусловлено сдавлением корешка VII нерва передненижней мозжечковой артерией (реже другими сосудами). Устранение сдавления корешка в 80 % случаев приводит к исчезновению гемифациального спазма.

Патологическая васкулярная компрессия может быть причиной невралгии языкоглоточного нерва. Микроваскулярная декомпрессия — один из методов лечения этого заболевания. В отдельных случаях сдавление продолговатого мозга в области вхождения в него IX и X нервов может быть причиной повышения артериального давления.

Учебное пособие

Анатолий Сергеевич Никифоров,
Александр Николаевич Коновалов,
Евгений Иванович Гусев

КЛИНИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ

В трех томах

Том III (часть 2)

ОСНОВЫ НЕЙРОХИРУРГИИ

Зав. редакцией *Т. П. Осокина*
Научные редакторы *С. А. Трущелёв, Г. А. Хаблова*
Художественный редактор *С. М. Лымина*
Оформление художника *А. М. Юркевича*
Технический редактор *В. Г. Александрова*
Корректор *Л. А. Кокарева*

Сдано в набор 28.04.2004. Подписано к печати 17.08.2004. Формат бумаги 70 × 100/16. Бумага офсетная № 1. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 36,40. Усл. кр.-отт. 83,20. Уч.-изд. л. 36,15. Тираж 5000 экз. Заказ № 4888.

ОАО «Издательство «Медицина».
101990, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Отпечатано в ОАО «Можайский полиграфический комбинат». 143200, г. Можайск, ул. Мира, 93.

